Parijs 1972

UNIVERSITE DE PARIS V RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN-PORT ROYAL

ANNEE 1972 THESE N° 54

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

PAR

Marie-Noëlle LHUILLIER née BUCHE

le 28 Mai 1944 à Cournon -63-

Présentée et soutenue publiquement le 19

LES EXAMENS PARACLINIQUES EN PSYCHIATRIE

Président : Mr Pierre DENIKER, Professeur

UNIVERSITE DE PARIS V RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN - PORT ROYAL

ANNEE 1972 THESE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

PAR

Marie-Noëlle LHUILLIER née BUCHE

le 28 Mai 1944 à Cournon -63-

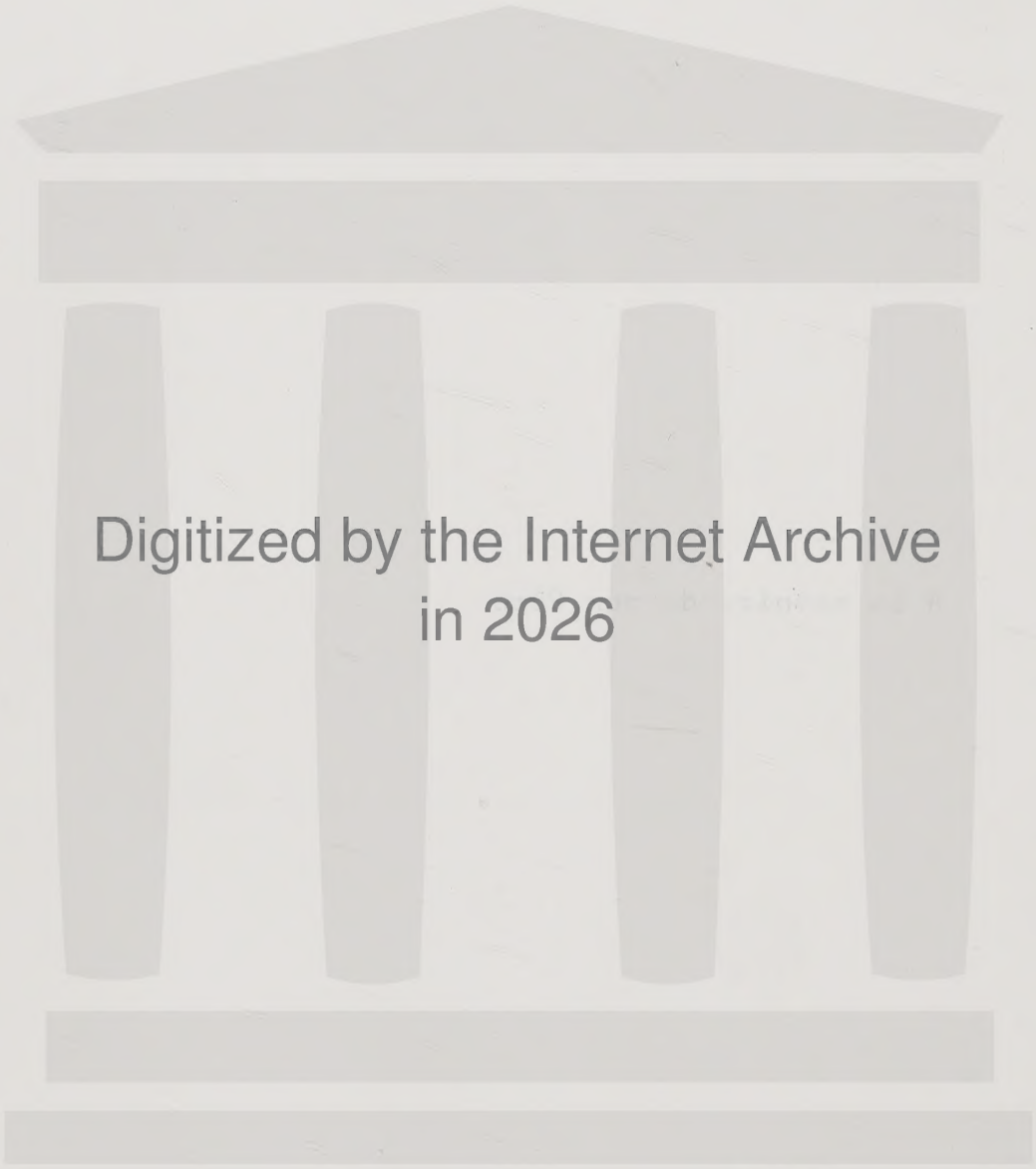
Présentée et soutenue publiquement le 19

LES EXAMENS PARACLINIQUES EN PSYCHIATRIE

Président : Mr Pierre DENIKER, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A la mémoire de mon Père


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534912_0002

A Dédée et Nounou

A Lily

A Geogeo, mon époux

A toute ma famille

A mes Amis

A Monsieur le Docteur P. DENIKER

Professeur titulaire de psychiatrie
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service
Chevalier de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur DAUMEZON

Médecin-chef de l'Hôpital Henri Rousselle

A Monsieur le Docteur TORRUBIA

Médecin-chef à l'Etablissement psychothérapique
du Loiret

A tous ceux qui m'ont aidée dans mon travail.
Avec ma reconnaissance

- Docteur OUGHOURLIAN
- Monsieur Claude CLEMENT
- Monsieur J.P. GOURSAULT

INTRODUCTION

Il serait possible d'énumérer les examens complémentaires en psychiatrie. Aisément, cette énumération tiendrait lieu de plan par chapitres à cet exposé. Chacun des chapitres comprendrait les paragraphes : "Indications", "Résultats", reléguant un peu à l'arrière plan le malade, la maladie, les buts des examens complémentaires. Un tel plan aurait, à notre avis, peu de corrélation pratique.

Un autre mode d'exposé consisterait à énumérer des affections ou des syndromes, en se demandant ce qu'on peut attendre des examens dans chacun des cas ; par exemple :

a/ la recherche d'une "étiologie" organique ;

b/ la confirmation d'un diagnostic psychiatrique ;

c/ l'établissement d'un pronostic ;

d/ les incidences thérapeutiques ;

e/ la recherche scientifique.

D'emblée la première proposition (recherche d'une "étiologie" organique) implique de reconnaître deux ensembles d'affections en psychiatrie et de tracer entre eux une limite :

- un ensemble où existeraient des traits d'union entre "Le psychiatrique" et "L'organique".

- un autre ensemble où n'existeraient pas de traits d'union entre "Le psychiatrique" et "L'organique".

Au moins deux objections viennent à l'encontre de cette idée de limite :

- l'une est apportée par la recherche scientifique qui implique à cette limite d'être actuelle, presque d'avance hypothéquée.

- l'autre est en rapport avec une certaine ambiguité du sens du mot "étiologie" (dans la recherche

d'une étiologie organique en psychiatrie) qui conduit la réflexion à la nature des traits d'union là où l'on peut actuellement en mettre :

- tel trait d'union peut être une relation de cause à effet, par exemple : un tableau psychiatrique peut être la conséquence de telle tumeur cérébrale (avec la particularité que l'extirpation de la cause n'implique pas toujours la disparition de l'effet)

- tel autre trait d'union est d'une identification plus délicate ; par exemple, un tableau psychiatrique s'accompagne de troubles endocriniens ; certains voient une relation de cause à effet entre ceux-ci et celui-là ; d'autres pas de relation autre qu'une co-existence.

- ajouter à celà les affections psychiatriques où la recherche scientifique découvre dans certains cas des troubles métaboliques, par exemple schizophrénie et "pink spot".

Alors tout, sur le plan logique, est renversé. Le problème revient entier : y-a-t-il une limite ? et où la placer ?

C'est donc assez arbitrairement et dans un but pratique que nous en situerons une entre les cas où l'hypothèse d'une corrélation organique est actuellement démontrée (sans le souci de relation de cause à effet) et les autres.

Le plan de la première partie de notre exposé consacrée à la recherche d'une "étiologie" organique s'articule autour de chapitres intéressant chacun un groupe d'entités organiques ou psycho-organiques.

- parce que, communément, le psychiatre recherche l'affection organique sous-jacente au tableau psychiatrique et non le contraire.

- parce que, surtout, il n'y a pas, ou si peu de syndromes psychiatriques rattachables à un processus organique donné, notion d'importance qui doit faire renoncer à cet "idéal" selon lequel un seul facteur serait en cause,

ici l'organique et qu'il aurait mécaniquement une conséquence donnée prévisible, ce qui rendrait caduque la notion d'individualité.

Les autres parties de l'exposé peuvent plus facilement être traitées autour de l'examen que l'on demanderait. U n chapitre de transition sera consacré aux tests dont les divers aspects permettent tant d'aider au diagnostic étiologique (critères d'organicité) qu'au diagnostic psychiatrique. L eur exposition d'un seul tenant correspond mieux à la nécessité dans la pratique d'une appréhension globale du malade.

Pour toutes ces raisons, le plan apparaît un peu disparate si l'on ne souligne pas que cette disparité correspond à un souci d'utilisation pratique.

PLAN

I - Enquête "étiologique"

1/ examens systématiques

2/ affections cérébrales

A/ les tumeurs cérébrales

B/ les traumatismes cranio-cérébraux

C/ l'épilepsie

D/ les syndromes démentiels

3/ groupe des oligophrénies

4/ troubles endocriniens et métaboliques

5/ intoxications

6/ processus infectieux

II - Les tests.

III - L'électroencéphalogramme dans sa contribution au diagnostic psychiatrique.

IV - Les explorations pharmacodynamiques.

V - Recherches actuelles en biochimie : dosage des mono-amines.

I - ENQUETES "ETIOLOGIQUES" -

1/ EXAMENS SYSTEMATIQUES.

Etant donné qu'une affection somatique peut se manifester par des seuls troubles psychiques, ou bien qu'elle peut venir aggraver un tableau psychiatrique, il est de règle de demander systématiquement les résultats de quelques examens complémentaires simples :

- urée
- glycémie
- numération formule sanguine
- B.W.
- cliché pulmonaire.

Cette demande ne tient pas compte du tableau clinique.

Sur la première impression clinique, d'autres examens peuvent, bien sûr, être demandés d'emblée.
Nous aborderons le problème de ces demandes au cours du développement qui suit.

2/ AFFECTIONS CEREBRALES.

A - Les tumeurs cérébrales.
B - Les traumatismes cranio-cérébraux.
C - L'épilepsie.
D - Les démences.

A - LES TUMEURS CEREBRALES

Les troubles mentaux sont une manifestation fréquente des tumeurs cérébrales. Ils sont tantôt la conséquence directe de la tumeur, tantôt la conséquence de l'hyper tension intra-crânienne que celle-ci a entraînée.

Ils peuvent revêtir tous les types, il n'est pas de manifestations psychiatriques qui ne puissent se rencontrer. Pour la pratique, nous les regrouperons d'après Hécaen et Rebuffat.

1°/ Les troubles confusionnels et confuso-démentiels.

- confusion mentale plus ou moins accentuée dont certains éléments peuvent largement prédominer (désorientation, ralentissement intellectuel, troubles du contact et de la vigilance).

- états akinétiques.

- troubles de la mémoire très fréquents (principalement amnésie de fixation, un syndrome de Korsakoff est rarement observé).

- états démentiels.

2°/ Les troubles mentaux paroxystiques.

Ils ont une valeur sémiologique considérable en particulier dans le diagnostic de localisation.

- Hallucinations : visuelles, auditives, olfactives, gustatives, de type onirique, hallucinose pédonculaire.

Tous les degrés sont possibles entre l'hallucination critiquée et la psychose hallucinatoire et délirante.

- Automatismes psychomoteurs, rares : fausse absence temporale, grand automatisme.

- Altérations paroxystiques de la conscience essentiellement regroupée autour de phénomènes épileptiques : altérations simples ou altérations mêlées d'hallucinations.

3°/ Modifications de l'humeur et du caractère.

Ce sont des faits réunis pour la commodité de l'exposé. Certains ont d'emblée une grande valeur diagnos-

tique, localisatrice même ; les autres pourront en imposer pour une affection psychiatrique, mais qui retiendra par son allure évolutive ;

" Ailleurs, ce sera une note beaucoup plus subtile dans la symptomatologie psychiatrique qui fera penser qu'il s'agit d'autre chose que d'un état névrotique ou psychotique. Nous voulons parler là, en particulier, de ce contact très particulier qu'ont beaucoup de ces malades avec le médecin. Ce que l'on décrit sous le nom d'inertie, d'indifférence, etc... existe le plus souvent sur un mode mineur donnant une distance très spéciale au patient lors de l'examen. Pour subjectif que soit cet élément diagnostique, il n'en revêt pas moins une grande valeur d'orientation." Hecaen.

- Modifications de la personnalité (irritabilité, indifférence, euphorie, moria, troubles des conduites instinctuelles).

- Etats dépressifs.

- Troubles névrotiques.

- Troubles psychotiques.

<u>On peut accorder à certaines manifestations psychiatriques une valeur localisatrice</u> :

- Les manifestations confusionnelles n'ont pas de valeur localisatrice le plus souvent, mais on peut retenir :

les états akinétiques, dont la fréquence est nettement prédominante dans les tumeurs frontales ;

les syndromes de Korsakoff apparaissent dans la presque totalité des cas au cours des lésions de la région mésodiencephalique;

les syndromes de détérioration à marche rapide sont assez caractéristiques des tumeurs atteignant le thalamus.

- En ce qui concerne les troubles de l'humeur et du caractère, il semble qu'il faille retenir les états d'euphorie et d'exaltation pouvant réaliser tous les aspects de la moria qui se rencontrent avec une fréquence très prédominante dans les tumeurs frontales et aussi, mais d'une façon moindre, dans les tumeurs de la région mésodiencéphalique.

C'est également au cours des tumeurs frontales que l'irritabilité et la labilité émotionnelle trouvent leur grande fréquence.

Dans les atteintes temporales, la fréquence des états dépressifs pourrait être un facteur significatif.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic de tumeur cérébrale, de nature, de siège, d'opérabilité reposera sur l'ensemble de l'étude anamnestique, de l'examen physique, sur la pratique des examens complémentaires qui est indispensable.

D'une manière générale, on peut distinguer parmi les méthodes paracliniques :

- celles qui ne comportent aucun risque, ni désagrément, ni necessité d'hospitalisation :
  - examen oculaire,
  - radiographies sans préparation,
  - électro-encéphalogramme,
  - techniques radio-isotopiques,
  - écho-encéphalogramme,
  - autres méthodes d'utilisation plus rare ;
- celles qui comportent l'un ou l'autre de ces inconvénients :
  - augiographie,
  - exploration du système ventriculaire.

I - Premier groupe des méthodes.

A - L'examen oculaire, dont on ne peut dire s'il s'agit d'un élément de l'examen clinique ou d'un examen complémentaire, doit être systématique.

- L'examen du fond d'oeil recherche des signes d'hypertension intracrânienne. Lorsqu'ils existent, il est nécessaire d'hospitaliser le malade d'urgence.

- L'examen du champ visuel est utilement complété par une campimétrie lorsqu'il existe un doute clinique.

B - La radiographie du crâne.

Trois types d'examen peuvent être distingués :

- radiographies dites standards comprenant obligatoirement 4 incidences : 2 faces : nez-front plaque,

nez-menton plaque ; 2 profils : droit et bouche.

- incidences analytiques qui n'étudient qu'une structure donnée, canal optique, caisse du tympan ou conduit auditif interne. Ces incidences très nombreuses sont parfois délicates à réaliser ; il n'existe pas une incidence pour montrer le rocher mais des incidences montrant le conduit auditif interne, la paroi externe ou la paroi interne de la caisse du tympan, les cellules mastoïdiennes : on ne doit donc pas limiter les demandes d'examen à une ou deux incidences toujours les mêmes (Stenvers, plus Schuller en règle habituelle) mais plutôt demander l'incidence la plus appropriée, en se basant sur la sémiologie ou en complément des incidences standards ; ce qui fait appel aux compétences du neuro-radiologue.

- de même pour les tomographies, dont les images sériées correspondent à des régions bien précises, mieux vues grâce à la suppression des superpositions gazeuses par un artifice technique. La tomographie ne saurait être un systématique et ne pourra être faite correctement qu'en complément des incidences standards.

L'interprétation des radiographies standards doit être faite dans un esprit systématique :

- existe-t-il une anomalie d'ensemble du crâne ?
- existe-t-il un trait de fracture ?
  - de la voute,
  - de la base.
- existe-t-il des signes de retentissement d'une hypertension intracranienne ?

- le retentissement osseux d'une hypertension intracranienne peut apparaître très vite : 3 semaines d'hypertension suffisent pour décalcifier le dos de la selle turcique. Il est difficile de reconnaître la valeur de ce signe : avec l'âge, la décalcification sellaire est physiologique.

Valeur de clichés comparatifs lorsqu'on en dispose.

- existe-t-il un déplacement des structures médianes (situation des calcifications épiphysaires sur l'incidence de Worms-Breton).

- on recherchera les signes liés directement à la présence tumorale.

Il s'agit le plus souvent de calcifications fines dont certains caractères permettent d'évoquer un diagnostic de nature :

- images ponctuées à proximité du siège d'implantation d'un méningiome (condensation de la table interne ou d'une zone limitée de la base ou élargissement des sillons vasculaires).

- granulations fines des astrocytomes.

- opacités en bande des oligodendrocytomes.

- images ponctuées en amas ou images en coup d'ongle, de siège supra-sellaire, des craniopharyngiomes.

Les examens plus spécialisés : incidences analytiques, tomographies.

Ils permettent eux aussi de confirmer une suspicion de tumeur dont l'existence et le siège sont évoqués cliniquement. Les clichés standards préalables sont souvent muets ou insuffisants pour juger du volume de la néoformation.

C - L'électroencéphalogramme.

Il concourt à donner des éléments de suspicion de tumeur cérébrale.

La présence des signes électriques est en rapport avec l'atteinte tissulaire au voisinage du processus expansif; elle n'est pas liée à la tumeur elle-même. C'est pourquoi peut exister, selon les modalités de l'expansion tumorale, une dissociation entre l'importance des altérations de l'électroencéphalogramme et les données des examens complémentaires qui visent la tumeur elle-même.

- Les signes électriques qui accompagnent les néo-formations sont très variables :

- l'aspect le plus évocateur est le foyer de souffrance cérébrale sous forme d'ondes lentes :

rythme delta monomorphe ou polymorphe survenant avec un voltage plus élevé au niveau de la tumeur et des diffusions variables.

quelques ondes delta ou type de rythme delta polymorphe de Sasse amplitude.

rythme thêta du type lent, asymétrique ou focalisé.

- peuvent y être associées des anomalies paroxystiques (pointes, pointes lentes ou complexes pointes ondes).

- ont été relevées aussi l'absence de réaction d'arrêt visuelle du côté lèsé et l'utilité des activations chimiques dans l'orientation du diagnostic.

- des signes de souffrance cérébrale diffuse, s'ils ne permettent pas d'affirmer le diagnostic de tumeur cérébrale, ne peuvent en aucun cas l'éliminer. La poursuite des examens est nécessaire.

- la localisation de la tumeur peut être précisée

- en tenant compte des déplacements du cerveau provoqués par le développement tumoral, les foyers électriques ne concordant pas toujours avec le siège de la tumeur.

- par des aspects particuliers et très significatifs des altérations électriques sus décrites (rythme thêta hypersynchrone enregistré sur les régions frontales en faveur d'une souffrance de la base du cerveau, de nature tumorale possible).

- la nature histologique de la tumeur est rarement précisée par l'électroencéphalogramme.

- des altérations minimes seraient en faveur -d'une tumeur bénigne (méningiome).

- la rapidité d'altération du tracé à des examens successifs serait en rapport avec la malignité de la tumeur de même que la gravité disproportionnée des signes électriques.

- les tracés post-opératoires sont importants pour surveiller l'évolution et déceler une éventuelle récidive.

D - Le gamma-encéphalogramme.

Les méthodes isotopiques prennent une place importante. La technique est en continuel progrès. Leur

utilisation repose sur le fait que la plupart des tumeurs fixent la substance radioactive injectée davantage que les tissus normaux avoisinants.

Actuellement, on peut facilement obtenir :

- un comptage, point par point, dans le temps, de fixation et d'élimination d'un radio-élément qui permet d'orienter un diagnostic de latéralisation, de nature approximative selon l'allure de la courbe d'élimination.

- une cartographie comprenant des incidences de face, de profil, centrées sur les hémisphères ou sur la fosse postérieure.

L'emploi pour le marquage de radio éléments à tropisme cellulaire ou vasculaire permet, là aussi, une orientation quant à la nature.

La cartographie est précieuse lorsqu'on soupçonne l'existence de métastases multiples.

Quant au choix de la technique, les compétences du spécialiste sont toujours nédessaires. A fortiori pour l'interprétation des résultats.

E - L'électroencéphalogramme.

L'électroencéphalographie consiste à enregistrer la réflexion d'un faisceau d'ultra-sons sur les diverses surfaces endocrâniennes. Il n'apporte que des données assez grossières, essentiellement sur la situation des structures médianes. Cependant sa simplicité d'exécution peut rendre légitime son utilisation, en particulier lorsque l'épiphyse n'est pas radiologiquement visible.

F - Autres méthodes, encore à l'étude et d'utilisation plus rare.

1°/ L'électrogenèse cérébrale.

L'électrogenèse cérébrale a gagné en précision et valeur physiologique lorsqu'elle a été couplée à la stéréotaxie, et Talairach et Bancaud ont ainsi pu montrer que les tracés enregistrés sur le scalp peuvent montrer des foyers différents de ceux qui sont décelés en profondeur ; le diagnostic de siège de certaines lésions irritatives peut

donc être trompeur. Mais la stéréo-encéphalographie est une méthode très complexe et d'usage exceptionnel.

2°/ La thermographie.

Elle explore la température des téguments par l'enregistrement du rayonnement infra-rouge (longueur d'onde voisine de 10). Cette méthode relativement simple et rapide fait appel à un appareillage complexe et encore peu répandu.

D'intérêt indiscutable dans certains domaines (dépistage de la pathologie mammaire), elle reste limitée en neurologie, car la température cutanée est le reflet de la vascularisation cutanée ; on peut donc découvrir le refroidissement du territoire cutané de l'artère ophtalmique (commissure palpébrale interne) lorsque existe une obstruction de la carotide interne ; un méningiome ou un angiome de la voûte peuvent développer l'irrigation cutanée en même temps que cérébrale et créer un point chaud.

Au total, il ne semble pas que cette méthode soit appelée à un grand développement en neurologie.

3°/ La rhéographie.

La rhéographie étudie la résistivité vasculaire encéphalique par la conductivité des courants à haute fréquence à travers les tissus céphaliques.

4°/ Les mesures de débit vasculaire, de résistance vascualire par des méthodes externes ou per-cutanées (effet Doppler sur les ultra-sons) ou par catéthérisme (dilution de colorants, thermistances, etc...).

II - Deuxième groupe de méthodes : les examens neuro-radiologiques nécessitent une hospitalisation en neuro-chirurgie.

Ces méthodes utilisant des produits de contraste donnent des renseignements exacts, précis et utiles, dans la perspective d'une intervention. Il s'agit de :

- transformer un diagnostic de probabilité en une certitude ;

- préciser l'indication opératoire ou au contraire découvrir une contre-indication locale ;

- permettre au chirurgien de choisir le meilleur protocole.

A/ L'angiographie.

Méthode actuellement la plus utilisée, elle est faite par voie carotidienne ou vertébrale, en fonction des indications topographiques fournies par la clinique et par les méthodes du premier groupe.

Le principe est d'opacifier les vaisseaux en injectant dans une artère un produit de contraste hydrosoluble dont on suit la progression par des clichés sériés dans le temps.

- Les premiers clichés renseignent essentiellement sur la situation des grosses artères cérébrales et de leurs principales branches : siphon carotidien (qui peut être aplati par des tumeurs frontales, ou déplacé latéralement par des tumeurs hypophysaires), segment initial de la cérébrale antérieure (déplacé surtout par les tumeurs de la région olfactive ou hypophysaire), segment péricalleux de la cérébrale antérieure (dont on étudie à la fois la situation, normalement médiane, sur les clichés de face, et les variations de courbure sur les clichés de profil, et dont les déplacements ou modifications sont surtout le fait des tumeurs frontales et des dilatations ventriculaires), artère sylvienne et ses branches temporales, pariétales, insulaires (qui peuvent être abaissées par les tumeurs suprasylviennes, ou surélevées par des tumeurs temporales) :

Sur les artériographies vertébrales, situation du tronc basilaire, de ses principales branches cérébelleuses et cérébrales postérieures.

- les clichés pris au temps artériolo-capillaire renseignent surtout sur la vascularisation de la tumeur. C'est ainsi que nombre de méningiomes donnent des images denses, régulières, précoces, dessinant de la façon la plus nette les contours de la tumeur et permettant de reconnaître ses pédicules nourriciers. Les glioblastomes sont souvent aussi richement vascularisés, mais les images n'ont ni l'homogénéité, ni les limites nettes de celles des méningiomes, et les vaisseaux intra-tumoraux ont souvent une allure plus ou moins anarchique.

- les clichés pris au temps veineux peuvent montrer

la persistance anormale du produit opaque dans la tumeur, ou le déplacement des veines profondes (veine striothalamique, veine de Galien, ampoule de Galien normalement médiane).

Les renseignements fournis par l'angiographie sont donc de valeur primordiale, et la plupart des tumeurs sont mises en évidence par cet examen, qui permet même souvent d'en reconnaître la nature. Cependant, cet examen peut rester muet ou ne pas apporter de certitude. Il en est ainsi notamment dans les tumeurs plus infiltrantes qu'expansives (astrocytomes cérébraux) , ou situées à distance des gros troncs (région pariéto-occipitale), ou peu volumineuse (métastases multiples).

B/ L'exploration du système ventriculaire.

Le principe de ces méthodes est d'introduire dans les ventricules un produit de contrastes et de le diriger dans les divers segments conformément aux lois de la pesanteur.

1°/ L'encéphalographie gazeuze.

L'encéphalographie gazeuze est de loin la méthode la plus utilisée. Le gaz (air, hélium, protoxyde d'azote) est injecté par voie lombaire chez un malade en position assise. Suivant la position donnée à la tête, il pénètre dans les ventricules (IVè acqueduc de Sylvius, IIIè et ventricules latéraux) ou les espaces péricérébraux (citernes et sillons).

On peut aboutir :

- à la mise en évidence directe de la tumeur, si celle-ci est située dans ou à proximité d'un ventricule ou d'une citerne. Dans ces cas, la tumeur sera entourée par l'air, ses limites et ses rapports seront exactement définis ;

- à l'observation de signes indirects, déplacements des ventricules et des citernes.

Une hypertension intra-crânienne majeure augmente les risques de l'examen et doit y faire renoncer ; par crainte de pouvoir déclancher ou précipiter un engagement.

Une tumeur peut empêcher le passage de l'air dans les ventricules, soit qu'elle constitue un obstacle direct, soit du fait de l'hypertension intra-crafienne qu'elle conditionne. Dans les cas de non-visualisation du système ventriculaire, le diagnostic ne peut se faire qu'à aprtir des signes indirects. Souvent, ces signes ne peuvent conduire à un diagnostic assez précis pour emporter la conviction et justifier à eux seuls l'indication opératoire. On est alors obligé de recourir à d'autres examens.

Dans le diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales, l'encéphalographie a une grande valeur car elle seule est capable de prouver une atrophie cérébrale ou cérébelleuse par la dilatation des ventricules et des sillons.

Au total, il s'agit d'une méthode de premier ordre.

2°/ La ventriculographie gazeuze.

La ventriculographie gazeuze par injection directe d'air dans les ventricules fut la première méthode d'exploration radiologique du système nerveux. La technique est très peu différente de celle de l'encéphalographie. Elle comporte l'inconvénient d'être une intervention chirurgicale, de nécessiter le rasage du malade, la trépanoponction des ventricules. Elle est actuellement réservée à des cas particuliers ou l'encéphalographie est contre-indiquée ou bien ne permet pas de visualiser les ventricules.

3°/ L'iodoventriculographie.

L'iodoventriculographie a remplacé la ventriculographie dans la plupart de ses indications. Le contraste est introduit dans une corne frontale à travers un trou de trépan. Sous contrôle télévisé, on modifie la position de la tête de façon à faire progresser l'index de contraste dans le système ventriculaire. La qualité du contraste est excellente, on obtient un bon moulage des cavités. Mais la méthode a ses limites : le produit n'est pas résorbable et on ne peut en injecter qu'une petite quantité ; d'autre part l'examen n'est réalisable qu'en milieu chirurgical.

Conclusion.

Au total, nous disposons d'une gamme d'examens qui ont maintenant une grande précision ; le choix des examens, l'ordre de leur réalisation seront discutés dans chaque cas particulier par l'équipe neurochirurgicale pour les derniers.

Malgré la grande valeur diagnostique de nos méthodes, il reste des cas où l'on ne peut conclure formellement à l'existence ou à l'absence d'une lésion. Les petites tumeurs, dans certaines régions, ne donnent pas de signes radiologiques permettant de conclure avec certitude. Il est alors nécessaire de considérer l'évolution et de reprendre les examens après un délai de quelques semaines ou quelques mois.

B - LES TRAUMATISMES CRANIO-CEREBRAUX

Les troubles mentaux secondaires aux traumatismes crâniens peuvent schématiquement ^tre divisés en trois groupes correspondant à trois périodes :

- les troubles de la conscience de la période initiale ;
- les états aigus ou subaigus "retardés" survenant après un intervalle libre ;
- les troubles secondaires et les séquelles.

Durant ces trois périodes, le médecin aura recours aux examens paracliniques qui lui serviront par exemple à déceler ou confirmer une complication neuro-chirurgicale, un éventuel état déficitaire. Dans tous les cas, ces examens auront une énorme valeur dans la mesure où ils seront répétés; ils constitueront un dossier permettant de suivre l'évolution soit dans un but purement médical, soit comme élément d'une expertise.

Nous ne nous attarderons pas sur les troubles des deux premières périodes :

- de la période initiale où c'est la notion de trauma-crânien (et non les troubles des fonctions supérieurs) qui implique de diriger le malade vers l'hôpital général.
- de la période de surveillance en milieu hospitalier, ou mieux neuro-chirurgical, que le psychiatre fasse ou non partie de l'équipe de soins intensifs (y aurait-il là une carence ?), l'arrière pensée qu'une prise en charge, qui s'entoure de trop de technique ou de trop de "maternage", peut compromettre l'avenir socio-affectif du malade, doit être présente à l'esprit. Toute décision doit en tenir compte.

Ceci permettrait d'éviter un certain nombre de consultations pour troubles secondaires ou séquelles, rôle alors dévolu au psychiatre.

De toutes façons, l'observation clinique initiale, les examens complémentaires

- radiologiques,
- ophtalmologique,

- électroencéphalographique,
- vestibulaire,
- et autres, si nécessaires,

d'entrée et de sortie, un éventuel compte-rendu opératoire seront de précieux éléments, étant donnée leur valeur de comparaison.

Les troubles secondaires et les séquelles.

Il est difficile de systématiser aussi bien les tableaux cliniques que leur évolution. On pourrait parler de "la maladie traumatique cérébrale" essentiellement caractérisée par son polymorphisme. La diversité de la personnalité du sujet en cause, tant psychologique que biologique, la grande variation des possibilités lésionnelles l'expliquent.

On peut distinguer,

d'une part,

- les évolutions de la confusion mentale post-traumatique et le syndrome de Korsakoff post-traumatique ;
- les états déficitaires post-traumatiques ;

d'autre part,

- l'épilepsie post-traumatique ;

enfin,

- le syndrome subjectif des traumatisés crâniens ;
- les états névropathiques post-traumatiques.

Il s'agit plutôt là, de schéma type de description, nécessaire à la clarté de l'exposé plutôt que d'entités réellement distinguables. L'observation met en évidence la prédominance de certains aspects mais tous peuvent s'intriquer de façon complexe.

La surveillance clinique sera complétée par l'électroencéphalogramme.

Il est important de concevoir qu'il s'agit d'un dossier électroencéphalographique : série de tracés dont on appréciera les modifications dans le temps, afin d'établir une courbe évolutive (Puech, Fischgold, Verdeaux et Brun). C'est la meilleure garantie d'un pronostic exact, vital ou fonctionnel, l'aide nécessaire à certaines indications thérapeutiques ou opératoires.

Dans les jours qui suivent le traumatisme, le tracé a pu mettre en évidence des signes de souffrance cérébrale : altérations généralisées ou localisées, rythmes delta, images paroxystiques, altérations plus banales telles que rythme thêta irritatif ou hypersynchrone. Bien entendu, ces altérations avaient été interprétées en fonction de la clinique dont l'évolution pouvait ne pas être parallèle.

Dans les mois qui suivent le traumatisme, le contrôle électroencéphalographique est nécessaire s'il est survenu une complication quelconque ; classiquement, le tracé se normalise dans les trois mois, normal spontanément à l'hyperpnée, aux stimulations lumineuses intermittentes.

On peut parler de séquelles tardives si, après trois mois, on n'a pas constaté de normalisation ; un contrôle au bout d'un an est alors nécessaire (ou selon un nouveau fait clinique).

Une comitialité post-traumatique à l'entour de cette période l'électroencéphalogramme, moyen de détection le plus important et de localisation de foyers épileptiques post-traumatiques, aura déjà attiré l'attention lors des tracés précédents sur des signes électriques de la série comitiale, infracliniques, indication d'un traitement barbiturique. A noter qu'il n'existe pas de parallélisme électro-clinique rigoureux. Tardivement, en l'absence de tout signe clinique, il est habituel que le tracé se normalise.

Dans le cas de séquelles tardives, déficitaires, il est à noter que les lésions déficitaires altèrent les tracés tant qu'elles évoluent et qu'elles peuvent devenir muettes lorsqu'elles sont définitives. Puech, Fischgold et Verdeaux attirent l'attention sur le fait que le pronostic est plus sombre avec un tracé normal qu'avec un tracé altéré dans le cas d'une lésion clinique nette.

Les tests seront aussi de grande utilité, en particulier en face d'un tableau déficitaire, dont ils prouvent la réalité. La détérioration plus ou moins importante s'inscrit dans le psycho-syndrome organique des traumatisés crâniens. L'évolution peut se stabiliser au niveau de la détérioration simple ou au contraire aboutir

à un état démentiel confirmé. D'où l'importance de la répétition des examens psychométriques. Il semble impossible de savoir à priori quelle sera l'évolution d'une lésion.

L'encéphalographie gazeuze fractionnée visualise une atrophie cérébrale sans qu'il existe de parallélisme avec la clinique. Elle trouve son utilité dans les états déficitaires.

Dans les épilepsies post-traumatiques, si l'examen peut montrer une atrophie diffuse, il peut relever aussi une déformation ventriculaire avec attraction vers la zone cicatricielle, élément du dossier très important avec l'électro-encéphalogramme, tout particulièrement pour une décision neuro-chirurgicale.

L'hématome sous-dural.

Un antécédent traumatique connu, survenu dans les jours ou dans les mois précédents, permet d'orienter facilement les recherches vers la confirmation du diagnostic fortement soupçonné d'hématome sous dural.

Les difficultés du diagnostic tiennent, avant tout, à l'absence ou à la méconnaissance de ces antécédents traumatiques lorsqu'un malade est adressé en consultation psychiatrique, en particulier pour une désorientation temporo-spatiale, pour un état dépressif ou une "agitation" ou encore pour des troubles mineurs du comportement.

Bien entendu, le diagnostic est vite redressé chez un sujet jeune chez qui sont pratiqués des investigations complémentaires. Les erreurs les plus graves et les plus fréquentes sont dues à la confiance excessive, à la notion de terrain :

- l'alcoolique ou réputé tel,
- le vieillard

chez lesquels on accepte volontiers les tableaux confusionnel, déficitaire, d'autant plus volontiers encore que l'évolution peut en être fluctuante. Autant de retard apporté à la pratique d'examens complémentaires simples : le pronostic est pourtant lui aussi simple : risque de décompensation brutale, d'engagement.

- les radiographies du crâne.

Elles mettent rarement en évidence un trait de fracture. Le déplacement d'une épiphyse calcifiée est de grande valeur, bien visible sur l'incidence de Worms.

- l'électroencéphalogramme, montre rarement et tardivement une dépression unilatérale de l'activité électrique, assez évocatrice. Le plus souvent, le trouble de l'électrogenèse est diffus : ralentissement d'ensemble de l'activité électrique, parfois prédominance localisée du trouble sans valeur formelle de localisation.

Dans bon nombre de cas, l'E.E.G. peut être normal.

- l'électroencéphalogramme, en cas d'hématome unilatéral, met en évidence une déviation de l'écho-médian. Mais on connaît les difficultés techniques de l'interprétation

- la ponction lombaire qui, pour beaucoup, n'est pas indiquée si l'on soupçonne le diagnostic d'hématome sous dural, mais peut avoir été pratiquée, étant données les difficultés diagnostiques, montre tantôt un liquide normal (raison supplémentaire de faire errer le diagnostic), tantôt une réaction d'hyperalminorachie, parfois d'hypercytose.

Tous ces examens, s'ils ont une valeur d'orientation, ne permettent pas d'aboutir au diagnostic de façon formelle.

Puisque le doute persiste, il faut pratiquer,

- un gamma encéphalogramme.

- une artériographie carotidienne, selon l'avis du neuro-chirurgien.

Le gamma encéphalogramme, positif dans neuf cas sur dix, permet de poser le diagnostic en montrant une plage d'hyperfixation plus ou moins diffuse sur les profils, se projetant sous la voute de face.

L'artériographie carotidienne (en neuro-chirurgie) ne sera pratiquée qu'en fonction de l'âge du malade.

Avant 70 ans, sauf chez le rénal et l'hypertendu, elle met en évidence une zone avasculaire en lentille biconvexe, bien visible de face au temps capillaire. On note un déplacement en masse de la ligne médiane ; au cas où la cérébrale antérieure serait en place, il faudrait penser à

la possibilité d'hématome bi-latéral.

Le syndrome subjectif des traumatisés crâniens.

C'est le syndrome post-commotionnel le plus habituel

Ce syndrome fonctionnel est centré sur des céphalées et des sensations vertigineuses sur un fond général d'asthénie physique, intellectuelle et sexuelle. La personnalité antérieure et l'âge y jouent un rôle important.

L'attitude du médecin est lourde de conséquence devant ce malade sans signes objectifs de maladie et ayant souvent vis à vis du médecin une attitude de revendication plus ou moins agressive. Sans vouloir faire une recherche obstinée et systématique de la preuve d'une justification organique des troubles subjectifs, celui-ci devra avoir recours aux examens paracliniques, quelquefois décevants mais indispensables. Leurs résultats peuvent être utilisés dans les résultats d'une expertise. Un examen neurologique complet est nécessaire, il est souvent rendu difficile et incertain par le manque de coopération du sujet.

Les tests mentaux seront utilisés pour éliminer la possibilité d'un début de syndrome déficitaire quoiqu'ils puissent montrer une fatigabilité rapide, une baisse plus ou moins importante et constante de l'efficience mentale, une altération fréquente des fonctions perceptivo-constructives et psychomotrices, une modification de la structure de la personnalité, anormalement suggestive, hyperesthésique.

Puis on recourrera à la série des examens paracliniques.

- l'électroencéphalogramme,

il donne rarement une réponse décisive et demande à être remplacé dans le conteste d'ensemble, en fonction du syndrome neuro-psychiatrique, de la personnalité du malade et du temps écoulé depuis le traumatisme.

Chez les anciens traumatisés souffrant de syndrome subjectif, la grande fréquence d'un tracé plat ou "désynchronisé" est notée par certains auteurs (Fischgold). Dans le cadre d'une expertise, c'est le signe d'un dommage, d'une trace laissée par le trauma.

Si le tracé est anormal, le sujet risque d'être

installé dans la situation du malade. Un tracé normal ou subnormal ne permet pas de nier l'authenticité du syndrome fonctionnel mais peut avoir une importante valeur psychothérapique en rassurant le malade.

- l'examen vestibulaire montre très souvent une anomalie des fonctions labyrinthiques. Là encore, comme dans le cas de l'électroencéphalogramme, les résultats devront être comparés avec les résultats d'autres examens antérieurs.

- l'examen cochléaire est le plus souvent normal : la surdité est rare par rapport à la fréquence des bourdonnements.

On n'omettra pas non plus de pratiquer :

- un examen oculaire,

- si besoin, de nouvelles radiographies du crâne et du rachic, et s'il est nécessaire, toujours prudemment, surtout chez les revendicateurs, une encéphalographie gazeuze fractionnée qui pourra apporter, de façon parfois surprenante, la preuve d'un début d'atrophie cérébrale.

- l'examen du liquide céphalo-rachidien montre parfois des modifications de la tension et une hyperalbuminose discrète.

C - L'EPILEPSIE

L'étude d'une épilepsie comporte diverses étapes du diagnostic positif au diagnostic étiologique et à l'étude de la personnalité du malade. Les deux premières, clinique et électroencéphalographique sont toujours nécessaires tant au diagnostic positif qu'au contrôle thérapeutique.

I - L'étude clinique.

L'interrogatoire est un temps capital.

Le malade donne des renseignements sur ce qu'il a éprouvé durant la partie consciente de sa crise : ces renseignements sont complétés par un témoin des crises.

Cet interrogatoire doit être particulièrement détaillé ; il est en effet déterminant quant à la variété d'épilepsie en cause.

Dès cette étape, les investigations s'orientent vers la confirmation ou l'infirmation d'une épilepsie focale. Il est impardonnable de ne pas pousser à fond les investigations dans le cas de crises focales, ce qui ne sous-entend absolument pas qu'il faille abandonner toutes investigations devant des crises généralisées qui, elles aussi, peuvent être symptomatiques.

L'examen neurologique est systématique mais ne donne souvent pas de renseignements. Il va à la recherche de signes de localisation. C'est réinsister sur la valeur de l'interrogatoire.

II - L'électroencéphalogramme est indispensable.

- Il donne des renseignements aussi précieux que la clinique lorsqu'ils sont positifs, c'est-à-dire mise en évidence d'une décharge neuronique hypersynchrone. Décharge -critique ou intercritique qui peut-être spécifique d'un type d'épilepsie.

- En dehors des altérations spécifiques de comitialité, l'électroencéphalogramme peut mettre en évidence d'autres signes de souffrance cérébrale à interpréter d'après le contexte clinique.

Enfin, l'électroencéphalogramme peut être normal chez un comitial avéré.

Techniquement,

- un enregistrement comporte un tracé de repos d'une vingtaine de minutes, un tracé activé par l'hyperpnée et une stimulation lumineuse intermittente.

- les enregistrements doivent être répétés tantôt dans un but diagnostique, tantôt et surtout afin de constituer un dossier comparatif de surveillance.

- une activation par le sommeil spontané ou induit par un barbiturique à action rapide peut montrer des altérations que ne montrait pas le tracé standard.

- à l'extrême, on peut utiliser un produit abaissant le seuil convulsivant (cardiazol, mégimide),,technique dangereuse, pratiquée en milieu hospitalier, d'indication rare.

Au terme de ces deux étapes, on peut envisager une classification électro-clinique des épilepsies. Gastant a adopté une classification descriptive et qui n'implique pas d'hypothèse pathogénique. Cette classification distingue les formes généralisées et les formes partielles.

Dans les formes généralisées, il distingue encore celles qui sont convulsives de celles qui ne le sont pas mais qui ont comme trait commun d'altérer la conscience. La relation électro-clinique ressort au moins en ce qui concerne les états critiques.

A - Les états critiques.

1°/ Les crises épileptiques généralisées se caractérisent par des décharges paroxystiques "bilatérales, synchrones et symétriques".

a/ Les formes convulsives avec :

- les crises tonico-cloniques ou crises de Grand Mal, s'accompagnant d'un rythme de pointes de haut voltage ininterrompu (phase tonique) puis de pointes et de polypointes séparées par des ondes lentes (phase clonique), enfin d'une dépression précédant des ondes de très basse fréquence (phase comateuse).

- les crises seulement toniques qui ne se traduisent que par le rythme de pointes, ci-dessus mentionné, parfois de basse amplitude et de fréquence élevée. Parmi elles on peut inclure les spasmes infantiles de longue-durée.

- les crises seulement cloniques présentant des bouffées de pointe entrecoupées d'ondes lentes et survenant surtout chez les enfants.

- les manifestations myocloniques accompagnées de polypointes et de complexes "polypointe-onde" rapides lorsqu'elles accompagnent le Petit Mal, de complexes "pointe-onde" ou "polypointe-onde" lents lorsqu'elles sont d'autre nature (épilepsies myocloniques).

b/ Les formes non convulsives ont le point commun d'altérer la conscience.

- de façon exclusive mais pouvant durer différemment : la "micro absence" se traduisant par une bouffée très courte de 2 ou 3 complexes "pointe-onde" ; l'absence classique (Petit Mal) présentant la même image pendant une dizaine de secondes avec, parfois des secousses cloniques ou ses variantes cliniques et surtout électriques (rythme de pointes rapides, complexes "pointe-onde" lents) ; les absences de longue-durée (une minute) avec un aspect stuporeux ou une confusion akinétique, forme fréquente chez les enfants hyperthermiques et qui se traduit par des tracés très complexes comprenant un mélange des diverses figures paroxystiques précédemment décrites. Ce même aspect se retrouve dans les absences de très longue-durée (une ou plusieurs heures) et caractériserait le "Petit Mal Status" de Lennox avec un état stuporeux et confusionnel. Cette altération plus ou moins longue de la conscience peut s'associer dans d'autres formes avec :

- des automatismes de durée variable et pouvant aller jusqu'à la fugue ;

- une diminution ou une abolition du tonus, crises statiques de Ramsay Hunt, crises amyotoniques, de plus ou moins longue durée, pouvant aller jusqu'à l'état de mal amyotonique ;

- des phénomènes végétatifs variables, selon les organes intéressés.

H. Gastaut ajoute à ce chapitre de crises généralisées celles qui ont une prédominance de côté et dont tous les symptômes moteurs et électriques peuvent être à prédominance unilatérale.

2°/ Les crises épileptiques partielles sont divisées en crises partielles à séméiologie élémentaire :

a/ Motrice avec la crise bravais-jacksonienne accompagnée d'une décharge rolandique, la crise adversive sans signification localisatrice avec décharges très variables spatialement, la crise somato-inhibitrice avec décharge rolandique, la crise aphasique avec décharge temporale antérieure, frontale inférieure ou pariétale inférieure, la crise vocale avec décharge frontale interne.

Sensitivo-sensorielle : somato-sensorielle, visuelle, auditive, olfactive, gustative, vertigineuse, avec des foyers correspondant aux divers analyseurs corticaux impliqués.

Végétative : oto-pharyngée, épigastrique, abdominale, etc...

b/ Les crises partielles peuvent avoir une séméiologie "élaborée" :

Psychique pure (intellectuelle : crises inconscientes, dysmnésiques, idéatoires ou affectives).

Psychosensorielle (illusions et hallucinations)

Psychomotrice.

Psychosensitivo-motrice où l'on voit se confirmer les trois aspects précédents.

Toutes ces crises se traduisent par des décharges unilatérales ou bilatérales des régions temporales ou fronto-temporales.

c/ Il existe, enfin, des crises partielles, secondairement généralisées, dont l'importance diagnostique est évidente.

La distinction de ces formes électrocliniques est à la base d'une étude de l'épilepsie, car elle est fondée sur la description clinique et électrique de la crise.

B - Les états intercritiques.

Il s'agit de situation où il n'y a pas de traduction clinique de la crise au moment de l'examen.

- le cas le plus typique de crise non perçue cliniquement est l'absence électrique du "petit mal" : décharges bilatérales synchrones de complexes "pointe-onde" de survenue et de fin brutale.

C'est le seul cas où la crise infraclinique a un intérêt dans le diagnostic positif, les autres décharges infracliniques ne trouvent leur intérêt que dans le diagnostic de localisation.

- la plupart du temps, l'électroencéphalogramme est enregistré dans la période intercritique clinique et électrique. Il est entendu que l'enregistrement comprend un tracé de repos, une hyperpnée, des stimulations lumineuses.

Les altérations auront d'autant plus de valeur qu'elles surviendront dès le tracé de repos.

On peut observer des images très évocatrices, quasi-typiques de comitialité.

Ce sont essentiellement la pointe, rapide ou lente, le complexe pointe-onde et leurs variantes : polypointe et polypointe-onde.

Leur répartition aidera au diagnostic de localisation.

Les autres altérations intercritiques, sans être toutefois caractéristiques d'épilepsie peuvent témoigner d'une lésion organique (rappelons que la clinique est nécessaire à leur interprétation).

C'est le cas des ondes lentes de la bande delta, de la bande thêta, de l'hypersynchronisme lent avec des particularités morphologiques : aspects pointus, survenue paroxystique de certaines images.

La plus grande netteté de ces altérations près des crises, leur disparition sous traitement anti-comitial, sont des éléments en faveur de leur nature épileptique.

S'il existe une corrélation entre la clinique et l'électroencéphalogramme, celle-ci n'est pas extrêmement étroite. Elle ne permet pas de résoudre toutes les difficultés diagnostiques.

L'électroencéphalogramme, s'il montre des images typiques, permet de rattacher à une comitialité une manifestation cliniquement peu typique. Une forte présomption est apportée par des images atypiques mais un tracé normal ne permet pas d'écarter l'hypothèse de comitialité.

Sur le plan thérapeutique, surveillance clinique et E.E.G. sont nécessaires. Mais l'amélioration d'un tracé ne va pas toujours de pair avec la clinique et inversement.

La classification électro-clinique reste précieuse dans le démarrage de la thérapeutique.

III - Clichés standards du crâne.

Ils ne montrent des anomalies que dans de très rares cas :

- soit qu'ils montrent le déplacement de l'épiphyse calcifiée (tumeur -hématome) ;

- soit les opacités cérébrales d'une tumeur ou d'une affection calcifiante (maladie de Fahn, phacomatoses, toxoplasmose).

IV - Les autres examens radiologiques et la gamma encéphalographie.

Ils participent au bilan étiologique et ne seront demandés qu'en fonction de données des examens précédents.

V - Les examens biologiques.

Ils participent eux aussi au bilan étiologique. Très rarement, ils mettent en évidence une maladie infectieuse, parasitaire ou d'une autre nature.

Particulièrement chez l'enfant et le nourrisson, on peut suspecter l'origine métabolique de certaines convulsions ; glycémie, calcémies, ionogramme sont des examens systématiques chez un enfant qui convulse. Ailleurs, on peut rechercher une pyridoxino dépendance, une perturbation du métabolisme des acides aminés.

Chez l'adulte, on pensera à une insuffisance rénale, à un alcoolisme, à une sclérose en plaques, à une porphyrie, etc...

VI - L'examen psychométrique.

Il sera traité au chapitre "tests".

D - LES DEMENCES

" La démence est classiquement définie comme un affaiblissement psychique profond, global et progressif, qui altère les fonctions intellectuelles basales et désintègre les conduites sociales" Ey.

De nombreuses classifications des démences ont été proposées. Certains auteurs réservent le terme de "démences tardives" aux démences séniles, vasculaires, préséniles ;d'autres sont partisans d'un cadre plus vaste, englobant les détériorations intellectuelles post-traumatiques, éthyliques, tumorales, post-comitiales, la paralysie générale.

Pour la clarté de l'exposé, nous ne traiterons ici que le premier groupe de démences dites "tardives" nous reportant pour le deuxième groupe de démences "secondaires" aux autres chapitres de cette partie de notre travail.

Les affections, entrant dans ce groupe, peuvent être réparties en trois grandes catégories anatomo-cliniques:

1°/ Les démences préséniles qui se subdivisent en maladie d'Alzheimer et maladie de Pick.

- le syndrome de Creutzfeldt-Jakob, rare, caractéristique pae l'association d'un syndrome extra-pyramidal et de troubles psychiques évoluant rapidement vers un état démentiel profond, puis la mort.

- la chorée de Hungtinton où les troubles psychiques de type démentiel sont souvent les premiers en date avant les mouvements anormaux.

2°/ Les démences artériopathiques.

3°/ Les démences séniles qui peuvent être purement dégénératives, purement vasculaires, ou plus souvent mixtes.

Le diagnostic repose essentiellement sur les arguments cliniques : mélange en proportions variables de

-troubles neurologiques, de troubles de fonctions symboliques, de troubles psychiques de type démentiel ou pseudo-démentiel, et sur les résultats de trois examens complémentaires principaux : l'E.E.G., l'examen psychométrique, l'encéphalographie gazeuze fractionnée.

Fond d'oeil, radios du crâne sont aussi nécessaires.

1/ l'E.E.G.

L'E.E.G. montre parfois des anomalies. Il est utilisé pour différencier maladie de Pick et maladie d'Alzheimer. Mais c'est surtout dans le diagnostic différentiel avec les démences tumorales, traumatiques, et épileptiques que les résultats sont précieux.

2/ L'examen psychométrique.

Il permet d'apprécier l'intensité du syndrome démentiel par l'étude de la détérioration mentale. Il est d'un grand intérêt pour le diagnostic des formes très nombreuses de démences incipiens, en particulier dans la sénilité.

Il est intéressant de rappeler que l'on ne doit pas confondre démence et détérioration : un dément est obligatoirement détérioré mentalement - un détérioré mental n'est pas obligatoirement un dément.

3/ L'encéphalographie gazeuze fractionnée.

Elle est beaucoup moins choquante pour le malade que l'encéphalographie totale et est d'une précision incomparable. C'est l'examen fondamental dans l'étude des atrophies cérébrales, bien que de pratique non absolument systématique.

L'atrophie cérébrale, entraînant par définition une diminution de volume du cerveau, a pour conséquence une augmentation de l'espace compris entre le cerveau et ses enveloppes, et une augmentation de volume des ventricules. D'où les trois grands signes pneumographiques des atrophies cérébrales :

- dilatation ventriculaire.
- dilatation des citernes de la base et du tronc cérébral,
- élargissement des sillons de la convexité.

Selon les associations de ces trois signes, on décrit plusieurs types radiologiques d'atrophie, dont :

- l'atrophie cérébrale globale lorsque les trois signes encéphalographiques sont associés.

- mais on ne peut se retrouver en présence d'une dilatation ventriculaire, parfois même importante, sans élar-gissement associé des sillons de la convexité. On parle alors d'atrophie sous corticale.

- à l'opposé, on peut, dans certains cas, se trouver en présence d'une dilatation importante des sillons de convexité avec des ventricules de taille normale ou presque normale : on parlera alors d'atrophie corticale.

- l'atrophie cérébrale est le plus souvent bilatérale.

- il est des cas d'atrophie cérébrale unilatérale.

- il est des cas, enfin, d'atrophie focalisée.

Les explorations paracliniques générales : électrocardiogramme, fonctions rénales, métabilisme des sucres, fonctions hépatiques, respiratoires sont nécessaires. On est aussi orienté par l'âge du malade, le terrain et l'anamnèse.

Nous étudierons les diverses affections dans l'ordre où nous les avons subdivisées, en exposant pour chacune d'entre-elles les résultats des trois principaux examens complémentaires.

I - Les démences préséniles (débutent généralement entre 45 et 65 ans).

A - La maladie d'Alzheimer.

Rappel clinique.

Après deux ou trois ans d'évolution, la démence est massive et globale comprenant une désorientation temporo-spatiale constante, un syndrome aphaso-apraxo-agnosique fait d'une aphasie de Wernicke, d'apraxie idéo-motrice, de l'habillage de construction, d'apraxies visuelles, spatiales et du schéma corporel.

Fréquemment, on observe des signes extra-pyramidaux, des crises comitiales généralisées, des bouffées d'agitation ou d'onirisme, des épisodes délirants.

1°/ L'E.E.G.

Il montre toujours à la période d'état des altérations diffuses sous forme de rythmes delta ou thêta, émaillés d'anomalies pointues.

2°/ L'étude psychométrique.

Cette démence évolue plus ou moins vite et, dès le début, on observe une détérioration globale aux tests, avec également présence du psychosyndrome organique. A cette détérioration globale se surajoute généralement une atteinte des fonctions symboliques qui cliniquement, se traduit par le syndrome aphaso-apraxo-agnosique. Ce syndrome peut se manifester au Benton, dans la figure de Rey, au Bender.

3°/ L'encéphalographie gazeuze fractionnée.

Elle révèle une dilatation ventriculaire globale symétrique importante prédominant sur le carrefour ventriculaire et les cornes occipitales.

B - La maladie de Pick.

Rappel clinique.

Contrairement à la maladie d'Alzheimer, elle progresse très insidieusement touchant d'abord les fonctions intellectuelles supérieures. Le malade indifférent à son trouble, se comporte comme un frontal; il n'existe ni gros déficit mnésique, ni syndrome aphaso-apraxo-agnosique, ni désorientation temporo-spatiale.

Deux à trois ans après le début, le tableau est caractéristique : c'est une démence pure avec des troubles du comportement de type frontal, stéréotypies, gloutonneries, le langage s'appauvrit pouvant aller jusqu'au mutisme sans jamais donner l'aspect de l'aphasie de Wernicke.

L'examen neurologique est normal.

1°/ L'E.E.G.

Normal, c'est un argument en faveur de la maladie de Pick. Son altération met en doute ce diagnostic.

2°/ L'étude psychométrique.

La maladie de Pick se caractérise au début par une atteinte de la pensée conceptuelle, et par des troubles du jugement qui contrastent avec une conservation relative des autres fonctions intellectuelles. Il n'est pas rare de rencontrer un Q.I. normal aux tests classiques d'efficience. Ces troubles de la pensée conceptuelle pourront se traduire éventuellement aux subtests "similitude" et "compréhension" du W.A.I.S. Le déficit intellectuel pourra se traduire à l'occasion du Benton.

Les lésions de la maladie de Pick sont à prédominance frontale : le test des labyrinthes de Porteus est l'épreuve qui accuse le déficit le plus marqué, car il est particulièrement sensible à une atteinte frontale.

En général, il n'y a pas de psychosyndrome organique au Rorschach dans la maladie de Pick, ni d'altération des fonctions symboliques comme dans la maladie d'Alzheimer. On peut trouver, au début, une réduction du stock verbal, mais, en général, pas de troubles de la série aphasique et donc pas de syndrome aphaso-apraxo-agnosique.

Les problèmes de diagnostic différentiel se posent avec certaines formes de la maladie d'Alzheimer et avec les affections à localisation frontale telles que la paralysie générale.

3°/ L'encéphalographie gazeuze fractionnée.

Elle révèle une atrophie corticale circonscrite intéressant en général les régions frontale ou temporale. Lorsqu'il existe une dilatation ventriculaire associée, celle-ci reste modérée et limitée aux cornes frontales et prédomine souvent d'un côté.

II - Les démences artériopathiques.

Rappel clinique.

Les démences artériopathiques, dont l'âge de début est variable, se reconnaîtront à l'incontinence émotive, aux antécédents d'ictus et à leurs séquelles. Le malade reste longtemps conscient de son état ; les épisodes dépressifs ne sont pas rares. La déchéance intellectuelle reste

longtemps masquée par des automatismes. Il s'agit d'une sorte de démence lacunaire.

L'examen physique et plus particulièrement neurologique est très important, à la recherche d'un syndrome pseudo-bulbaire avec hypertonie, troubles de la phonation et de la déglutition, rire et pleurer spasmodiques, démarche à petits pas.

Il existe des signes généraux d'artériosclérose (reins, coeur, artères périphériques, fond d'oeil).

1°/ L'E.E.G.

Il peut mettre en évidence des séquelles d'accident vasculaire en particulier dans les semaines qui suivent l'épisode ; le plus souvent, il peut être considéré comme normal : en effet, un tracé pointu "irritatif" qui représente le caractère le plus banal de l'artériosclérose ne doit s'interpréter qu'en fonction de l'âge, de la clinique, du fond d'oeil, c'est dire que mieux qu'un seul examen, l'évolution du tracé à l'autre a de la valeur en particulier s'il se ralentit.

2°/ L'étude psychométrique.

La démence artériopathique peut éventuellement se traduire par des tableaux psychométriques différents de ceux de la démence sénile. On peut également obtenir un tableau semblable à celui de la démence sénile. Le tableau typique comporte le psychosyndrome organique et un scatter de détérioration différent de celui de la démence sénile:

chez des sujets atteints de démences artériopathiques, Delay, Pichot et Perse ont remarqué une baisse des tests verbaux (facteur w de Thurstone et test de vocabulaire) ce qui les différencie des démences séniles à niveau égal.

Ce déficit verbal peut également se traduire, dès la phase de début de la démence artériopathique, par de discrètes anomalies de verbalisation de type aphasique telles que le manque du mot, substitutions, emploi de périphrases, la déformation de mots ; ces anomalies de verbalisation apparaissent surtout quand le sujet est soumis à une tâche difficile pour lui.

Ce déficit verbal n'est pas spécifique à la démence artériopathique ; il est probablement lié à la localisation des lésions cérébrales. Or, il se trouve que dans la démence artériopathique, les lésions prédominent souvent dans la région temporale, c'est-à-dire dans une zone proche du centre de langage.

Il semble, d'après les études récentes, que ce déficit verbal soit également lié à la gravité de l'affection, il n'apparaît qu'à partir d'un certain degré.

3°/ L'encéphalographie gazeuze fractionnée.

Elle recherche une dilatation ventriculaire asymétrique, traduction indirecte d'un ictus.

III - Les démences séniles.

Rappel clinique.

Elles se révèlent entre 70 et 75 ans par des troubles mnésiques, des troubles du comportement, des idées délirantes : les troubles de la mémoire peuvent parfois prendre une allure de syndrome de Korsakoff : c'est la presbyophrénie.

Les troubles du comportement sont fréquents (agitation nocturne, fugues) favorisés par la désorientation temporo-spatiale. L'aphasie manque dans ces formes ; par contre, délire de préjudice, de persécution, agnosie des physionomies, apraxie constructive précoce sont fréquentes.

Dans la moitié des cas de démences séniles, au sens clinique du terme, on constate l'association de lésions vasculaire aux lésions de la démence sénile : formes mixtes.

1°/ L'E.E.G.

Il montre des altérations généralement modérées. C'est un examen précieux pour le diagnostic différentiel avec l'hématome sous dural, curable jusqu'à un âge avancé.

2°/ L'examen psychométrique.

La démence sénile sur le plan psychométrique se traduit par :

- des signes d'organicité (psychosyndrome organique au Rorschach, erreurs organiques au Benton).

- une détérioration dans les tests d'efficience, le scatter de détérioration étant le scatter classique :

les tests qui"tiennent" résistent, ceux qui "ne tiennent pas" sont altérés.

3°/ L'encéphalographie gazeuze fractionnée.

Elle montre une atrophie cérébrale globale.

3/ LES OLIGOPHRENIES.

- Nous en étudierons d'abord les aspects psychométriques qui réalisent leurs traits communs
- Puis nous nous attacherons à l'étude des problèmes posés par quelques formes étiologiques.

I - Les aspects psychométriques.

Monsieur Henri Ey écrit dans son manuel de psychiatrie :

" Les arriérations mentales (ou oligophrénies) sont des insuffisances congénitales (ou en tout cas à début très précoce) du développement de l'intelligence", et plus loin, "une arriération demeure encore, et malgré toutes les critiques du Q.I. caractérisée par son niveau déterminé par la clinique et chiffré par les tests".

Les tests en question sont dits d'intelligence, de développement intellectuel ou encore d'efficience. Ils dérivent pour la plupart de la batterie conçue par Binet et Simon.

Primitivement, cette échelle a été construite pour s'appliquer à des enfants, et est constituée d'un certain nombre de tests : à chaque âge chronologique correspond un lot d'items réussis normalement par les enfants de cet âge.

L'enfant que l'on examine réussit un certain nombre d'items appartenant à des niveaux d'âge différents.

On calcule l'âge mental à partir de "l'âge de base" (âge pour lequel tous les items sont réussis) et du nombre d'items supplémentaires réussis aux âges suivants (on arrête l'examen au bout d'un certain nombre d'échecs consécutifs).

L'enfant est ainsi situé par rapport à un développement moyen : pour Binet, l'enfant dont l'âge mental équivaut à l'âge réel est normal, celui dont l'âge mental est supérieur est avancé, celui dont l'âge mental est

inférieur est retardé, la différence entre les deux donnant l'importance de l'avance ou du retard. Mais l'utilisation du terme d'âge mental signifie-t-il qu'on puisse assimiler l'enfant débile à un enfant plus jeune ? Binet lui-même était sceptique à ce sujet. "Il se peut que certaines différences se cachent sous les ressemblances, et que nous réussissions un jour à les dégager si nettement que nous puissions trouver des signes d'arriération psychologique, tout à fait indépendante de l'âge". Cependant, c'est bien cette possibilité d'assimilation si commode qui a fait le succès de la méthode.

Binet se posait également la question de la signification d'un retard donné, et de sa signification différente selon l'âge réel de l'enfant.

Mais il fallut attendre Stern, en 1912, pour mettre en rapport les deux éléments pour obtenir la notion de quotient intellectuel défini comme :

$$Q.I. = \frac{\text{âge mental} \times 100}{\text{âge réel}}$$

Le Q.I. moyen est par définition de 100, avec âge mental = âge réel.

Le Q.I. n'est plus, comme l'âge mental, l'indication du niveau actuel de l'enfant, mais traduit une vitesse de développement.

Cet indice résolvait le problème de la valeur d'un retard : un retard de 2 ans à l'âge de 5 ans correspond à un retard de 4 ans à l'âge de 10 ans, et dans les deux cas le Q.I. est de 60.

Il est à souligner que le calcul d'âge mental et son expression sous forme de Q.I. soulève des discussions très vives entre psychométriciens. Si tout s'accorde à subordonner la validité d'un test à un étalonnage statistique très étendu et rigoureusement conduit (ce qui est difficile et rarement réalisé), ils s'opposent toujours, sur de nombreux points : âge limite du développement intellectuel, validité de la notion de Q.I. , constance du quotient au cours du développement psychomoteur, etc...

La multiplicité des batteries de test explique des variations à peu près inévitables.

Les tests donnent des indications variables selon leur étalonnage statistique, leur composition et leur construction : échelle verbale aux questions plus ou mpins abstraites, échelle de performance : exemple des différents sub tests au W.I.S.C. : arithmétique, similitudes et cubes de Kohs pour lesquels de très faibles notes seraient pathognomoniques de la débilité.

Donc, dans la pratique, les chiffres de Q.I. peuvent varier considérablement selon les tests pour un même sujet. On peut constater des écarts de 1 à 10 points entre les Q.I. calculés au W.I.S.C. et au Terman. Le W.I.S.C. passe pour donner des Q.I. plus généreux que le Terman et que le Binet et Simon.

Au W.I.S.C. par exemple, on distingue :

- les débiles légers : QI de 60 à 70
- les débiles profonds : QI de 50 à 60
- les imbéciles : QI $<$ 50.

La classification officielle en France est la suivante :

- les débiles légers QI entre 65 et 80
- les débiles moyens QI entre 50 et 65
- les débiles profonds QI entre 30 et 50
- les arriérés profonds QI $<$ 30.

La psychométrie permettrait dans une certaine mesure de décomposer le concept de débilité, mais là encore, les conclusions diffèrent suivant les auteurs :

- débilité exogène causée par des accidents cérébraux avant ou après la naissance ;

- débilité endogène dite encore simple ou naturelle ;

- enfin ces deux débilités dites vraies se distingueraient des pseudodébilités liées à des facteurs affectifs ou sociaux.

Il n'existerait aucune distinction possible par les tests, des arriérations, en fonction de leur étiologie ou de leurs formes cliniques, et il y aurait une règle

générale selon laquelle deux arriérés de même Q.I. ont des présentations et des problèmes médico-pédagogiques plus proches, malgré des causes différentes de leur retard, que deux autres de même étiologie mais de niveaux très éloignés. D'autre part, chacun des facteurs étiologiques connus peut déterminer tous les niveaux d'arriération.

II - Au sujet de quelques formes étiologiques, l'intérêt est double:

- prophylactique
- et dépistage d'éventuelles complications.

Dans ces perspectives, nous étudierons plus particulièrement les phacomatoses et certaines arriérations dysmétaboliques.

A - Les phacomatoses (neuroectodermoses).

On réunit sous ce terme des affections dégénératives, congénitales, hérédo-familiales qui touchent principalement les dérivés ectodermiques et accessoirement du mésoderme.

Leur manifestation clinique n'est pas toujours flagrante ; en particulier l'arriération est inconstante, c'est dire l'intérêt de rattacher les manifestations latentes chez les collatéraux.

Il est classique de grouper dans le cadre des phacomatoses 4 entités bien individualisées que l'on peut associer deux à deux :

- Phacomatoses à prédominance neuroglioblatique
  - neurofibromatose de Recklinghausen
  - sclérose tubéreuse de Bourneville ;
- Phacomatoses à prédominance angiomateuse
  - angiomatose encéphalo-trigéminé de Sturge-Weber - Krabbe
  - angiomatose rétino-cérébelleuse de Von Hippel Lindau.

Dans toutes, on retrouve à quelques exceptions près la triple atteinte cutanée, oculaire et nerveuse à laquelle il faut adjoindre l'atteinte viscérale étudiée

systématiquement par J. Schmitt (1959).

Rappelons brièvement les principales caractéristiques cliniques de ces affections : (d'après Kissel, Dureux et Schmitt ; Revue du Praticien).

1°/ Au cours de la neurofibromatose de Recklinhausen, on peut constater des manifestations cutanées (molluscums, naevi, taches "café au lait"), nerveuses (neurinomes, et tumeurs nerveuses diverses, gliose, hétérotopies); ophtalmologiques (très rarement phacomatome de la rétine, parfois gliome du chiasma ou du nerf optique, assez souvent neurofibromatose du tractus uvéal avec buphtalmie) et viscérales (tumeurs digestives, médiastinales, phaeochromocytomes).

2°/ Au cours de la sclérose tubéreuse de Bourneville, on constate également des manifestations cutanées (adénomes faciaux de Pringle, tumeurs péri-inguéales de Koenen, "peau de chagrin" lombo-sacrée, molluscums et taches pigmentaires), nerveuses (épilepsie et oligophrénie, foyer de sclérose tubéreuse cérébrale avec calcifications, tumeurs cérébrales fréquentes) ; ophtalmologiques (phacome de la rétine) et viscérales (tumeurs, kystes ou malformations du rein, du poumon, du coeur, etc...).

3°/ Au cours de l'angiomatose encéphalo-trigéminée de Sturge-Weber, on retrouve encore des manifestations cutanées (angiome facial intéressant le territoire d'innervation du trijumeau, mais le débordant souvent, tout en restant en principe unilatéral), nerveuses (angiomatose méningée occipitale avec calcifications corticales, entraînant souvent épilepsie, hémiplégie et arriération mentale), ophtalmologiques (angiome choroïdien et glaucome congénital) et très rarement viscérales (angiomes viscéraux et malformations cardiaques).

4°/ Au cours de l'angiomatose rétino-cérébelleuse de Von Hippel-Lindau, le revêtement cutané est, en principe, respecté mais on retrouve l'atteinte nerveuse (maladie de Lindau : hémangioblastome cérébelleux), ophtalmologique (maladie de Von Hippel : angiomatose rétinienne), et viscérales (kystes, angiomes et tumeurs du rein, du pancréas...).

En fait, ces entités ne sont que les "chefs de file" de syndromes dysplasiques nombreux, s'éloignant plus ou moins des descriptions classiques, qu'il s'agisse de forme fruste, mono-symptomatique ou atypique, ou bien de forme de passage entre ces différentes entités ; ou enfin de syndromes autonomes que l'on est tenté de placer, par extension dans le cadre des phacomatoses.

Les examens complémentaires participent au diagnostic clinique et à la recherche d'une éventuelle complication, ils seront surtout utiles dans la détection des lésions infra-cliniques, dans les formes frustes, pauci ou monosymptomatiques.

a/ <u>l'E.E.G.</u>

Il est habituellement très perturbé parallèlement à la fréquence des crises comitiales.

Chez les sujets apparemment indemnes du point de vue neurologique et ne paraissant présenter que les stigmates cutanés d'une infection, le tracé E.E.G. objective fréquemment la tare encéphalitique latente (Harteman - Dureux et Martin - 1958).

tracés de bas voltage traduisant une hypo-activité électrique du cortex, sont enregistrés dans la région sous-jacente à l'angiome méningé ; ils possèdent ainsi une valeur localisatrice (Alexander et Norman).

L'électroencéphalogramme des sujets atteints de <u>neuro-fibromatose</u> a été étudié de façon systématique par Kissel et Beurey (1953), Harteman, Dureux et Martin (1957) : les tracés parfaitement normaux sont rares, même dans les formes périphériques ; les anomalies mineures sont fréquentes, les altérations majeures (delta amples, dysrythmies paroxystiques hyper-synchrones) moins fréquentes. Les altérations graves se rencontrent surtout dans les formes centrales, mais les formes cutanées pures, apparemment indemnes du point de vue neurologique ne sont pas épargnées.

b/ <u>Les examens neuro-radioliques</u>, <u>et isotopiques.</u>

<u>Dans la sclérose tubéreuse de Bourneville</u>, les radiographies du crâne mettent fréquemment en évidence

la présence de calcifications intra-crâniennes. Elles seront mieux distinguées grâce à la ventriculographie.

Puech et ses collaborateurs (1945) en distinguent 2 variétés :

1°/ Les calcifications superficielles se présentent comme des taches opaques, arrondies, homogènes, de petite taille ; si elles sont serrées et confluantes, elles donnent à l'ensemble de l'image un aspect floconneux. On considère, en général, que ces images traduisent la calcification des nodules corticaux. Elles peuvent s'accompagner d'un amincissement de la voûte crânienne.

2°/ Les calcifications profondes sont toujours situées autour des ventricules latéraux et du 3ème ventricule et traduisent habituellement la présence de tumeurs. Celà est surtout vrai lorsqu'on observe une calcification unique, de taille variable, très dense, bien limitée, siégeant dans la région para-ventriculaire. On peut alors penser à une tumeur implantée dans l'une des parois ventriculaires. Dans d'autres cas, il s'agit de calcifications multiples, homogènes, très denses, dessinant sur les radiographies de profil des images parfois curieuses en chapelet ou en bouquet. Elles peuvent être bi-latérales comme l'a montré la ventriculographie.

Dans la maladie de Recklinghausen, les tumeurs des nerfs touchent le plus fréquemment le nerf optique et le nerf acoutisque.

Le neurinome de l'acoustique est fréquent, volontiers bi-latéral. La radiographie du rocher en incidences analytiques permet de renforcer les arguments cliniques de forte présomption : l'élargissement du conduit auditif interne que l'on recherche n'est parfois visualisé que grâce à des tomographies.

Les radiographies du crâne seront d'un appoint précieux pour le diagnostic d'autres tumeurs : méningiome ou spongioblastome du chiasmaoptique, par exemple.

Dans l'angiomatose rétino-cérébelleuse.

C'est le plus fréquemment dans la fosse postérieure que se localisent les hémangioblastomes. Les signes cliniques sont ceux d'une tumeur de la fosse postérieure.

La gammagraphie peut montrer une zone d'hyperfixation dans la fosse postérieure, l'artériographie vertébrale constitue l'examen le plus fidèle (mais nécessité d'hospitalisation en neuro-chirurgie). La ventriculographie fournit des indications très utiles sur les rapports de la tumeur avec le quatrième ventricule.

Dans l'angiomatose encéphalo-triqéminée.

Dans 2/3 des cas environ, les clichés du crâne mettent en évidence des calcifications dont l'aspect est très particulier. Ces calcifications ont un tracé sinueux, flexueux, à double contour, dessinant les circonvolutions voisines. De topographie avant tout occipitale, elles siègent du côté de l'angiome facial, et sont parfois bilatérales comme lui.

L'encéphalographie gazeuse montre habituellement, une atrophie hémisphérique du côté de l'angiome. L'atrophie hémisphérique peut aussi être objectivée par l'artériographie carotidienne ; les renseignements fournis par l'artériographie sont par ailleurs assez pauvres car l'angiome n'est généralement pas injecté ; tout au plus note-t-on parfois, un ralentissement circulatoire ou une malformation vasculaire associée.

c/ L'examen oculaire.

Il est systématique chez tous les débiles, plus particulièrement chez ceux qui présentent des crises comitiales.

1°/ Dans la sclérose tubéreuse, l'examen du fond d'oeil montre des tumeurs plates ayant l'aspect de taches jaunatres, parfois très petites, ponctiformes, généralement peu étendues. Elles peuvent d'ailleurs être un peu saillantes ou même pédiculées. Elles siègent volontiers à proximité de la papille, mais peuvent en être éloignées, demandant à être recherchées surtout si elles sont peu nombreuses.

Ces tumeurs peuvent être kystiques, enfin il peut s'agir de tumeurs calcifiées.

Ces tumeurs sont identiques aux tumeurs de la rétine que l'onobserve dans la maladie de Recklinghausen et également dans l'angiomatose de Von Hippel Lindau.

2°/ Aspect particulier du fond d'oeil dans l'angiomatose rétino-cérébelleuse.

L'angiomatose se manifeste généralement au niveau de la rétine. L'étude du fond d'oeil permet de reconnaître les lésions et Mawas (1931) décrit 4 stades évolutifs. L'aspect le plus caractéristique réalisant celui d'une masse tumorale, jaunâtre, unique ou multiple, avec des vaisseaux de drainage tortueux et dilatés au milieu d'altérations rétiniennes diverses : exsudatives, oèdémateuses et hémorragiques.

Il ne faut pas méconnaître la fréquence de formes frustes se bornant à une légère anomalie vasculaire, visible au fond d'oeil, et dont la valeur diagnostique est grande devant un syndrome neurologique.

d/ Quant aux lésions viscérales, elles sont le plus souvent latentes et découvertes à l'occasion d'examens systématiques (radiographies, examens endoscopiques), ou au cours d'une intervention chirurgicale, ou seulement l'autopsie.

B - Les arriérations dysmétaboliques.

Une voie de progrès est ouverte dans ce type d'arriération, ceci par le biais d'un dépistage précoce et systématique.

a/ La phénylcétonurie (fréquence : 1 sur 13 000 nouveaux-nés).

1934, Folling rattache certaines arriérations à un défaut d'hydroxylation de la phénylalanine en tyrosine avec accumulation de phénylalanine dans le sang, excrétion urinaire de son dérivé transaminé : l'acide phénylpyruvique.

1953, Bickel montre qu'un régime dépourvu de phénylalanine évite le développement d'une détérioration mentale à la condition d'être appliqué dès les premiers jours de la vie.

Cette détection précoce n'est pas encore systématique en France mais tend à le devenir.

La recherche de l'acide phénylpyruvique dans les urines par le test de Folling ou par le Phenistic tend à

être supplanté, vues les causes d'erreur, par la recherche de phénylalanine dans le sang.

- la méthode d'inhibition bactérienne ou test de Guthrie : le principe en est simple : la croissance du B acillus Subtilis est inhibée par un analogue structural de la phénylalanine, la β thienylalanine. Cette inhibition est levée par la phénylalanine.

Les résultats du test de Guthrie sont extrêmement fidèles à deux causes d'erreur près, facilement évitables :

- d'une part, pratique trop précoce, dès la naissance ; la période idéale est le 8ème 10ème jour de la vie.

- d'autre part, fausse négativité possible lorsqu'a été pratiqué un traitement antibiotique.

- la méthode fluvrométrique donne des résultats fidèles et précis mais n'est pas encore assez répandue.

A noter qu'il existe de fausses positivités en rapport avec une immaturité enzymatique transitoire. Dans tous les cas, il ne saurait être question de porter un diagnostic (avec ses conséquences) sur un seul résultat positif.

b/ Dépistage des autres maladies métaboliques.

Un nombre important de maladies métaboliques peuvent également être dépistées par des tests dont le principe se rapproche des méthodes utilisées pour la détection de la phénilcétonurie.

- les tests d'inhibition bactérienne.

Le principe du test de Guthrie peut être étendu à la détection d'autres maladies métaboliques, en utilisant pour chacune d'elles un inhibiteur approprié. La combinaison de ces divers tests peut aboutir à un dépistage multiple simultané, au prix toutefois d'une complexité croissante de réalisation qui en limite considérablement l'emploi.

On peut également détecter par cette méthode la galactosémie en utilisant une souche mutante d'Escherichia Coli (qui présente le même déficit enzymatique en galactose 1 phosphate uridyl transférase que les sujets galactosémiques). Sa fréquence serait de 1 sur 25 000 et son

dépistage doit être le plus proche possible de la naissance.

- Chromatographie uni-dimensionnelle.

La chromatographie uni-dimensionnelle descendante sur papier selon la technique d'Efron, permet à partir d'un prélèvement sanguin recueilli sur papier-filtre, la détection de nombreuses amino-acidopathies. Cette méthode offre l'avantage de la simplicité du recueil et la longue conservation des prélèvements (plusieurs mois au froid).

La même technique est applicable à l'urine pour les rares maladies à expression urinaire prédominante.

Néanmoins, elle nécessite une expérience sérieuse de l'interprétation chromatographique et, de toutes façons, des examens de confirmation sont nécessaires au diagnostic.

Les autres amino-acidopathies que la phénylcétonurie sont extrêmement rares.

- Réactions chimiques simples.

Il est par ailleurs, un petit groupe de réactions chimiques simples qui permettent, dans un laboratoire courant, de déceler un certain nombre de maladies métaboliques, sous réserve d'une étude biologique approfondie ultérieure.

La réaction au $FeCl_3$ peut faire suspecter outre la phénylcétonurie, l'alcaptonurie (acide homogentisique), la tyrosinose (acide parahydrosyphénylpyruvique), l'histidinémie (acide imidazolylpyruvique), la leucinose (acide alpha-cétonique de la leucine, valine et iso-leucine).

La réaction à la dinitrophénylhydrazine (DNPH) décèle les cétoaciduries présentes dans la phénylcétonurie, la leucinose, la tyrosinose, l'histidinémie.

La réaction de Brand met en évidence la présence d'acides aminés soufrés dans les urines (cystine, homocystine) et permet de déceler l'homocystinurie. Il faut noter toutefois qu'elle utilise du cyanure de sodium dont l'emploi demande des précautions.

Enfin, à ces quelques tests peut être ajoutés la recherche dans les urines de sucres réducteurs (clinitest) et de glucose (clinistix), et éventuellement celle du galactose (papier à la galactose oxydase).

Malgré la rareté des réactions positives, il faut espérer que ces tests simples pourront facilement rentrer dans une pratique de dépistage systématique. Peut-être l'avenir de la biologie permettra-t-il de réaliser des progrès dans la compréhension et peut-être la prévention des autres affections dysmétaboliques, telles par exemple, les sphingolipidoses qui ne présentent actuellement d'intérêt que pour le chercheur.

4/ TROUBLES ENDOCRINIENS ET METABOLIQUES.

Par des démarches différentes, dans leur pratique quotidienne, le psychiatre et l'endocrinologue abordent le problème des rapports entre glandes endocrines et troubles mentaux.

Lorsqu'une affection endocrinienne et des troubles psychiques coexistent, quel est le rapport entre les deux ? Cette question ne trouve que dans de rares cas une réponse précise.

Parmi les psychiatres, de nombreux auteurs (dont B leuler, Tusques, Warot et Fossati) n'ont pu trancher ou bien en arrivent à des conclusions différentes.

Le problème est complexe :

- du côté de la psychiatrie, il n'y a aucune spécificité : la même endocrinopathie peut s'accompagner de troubles mentaux très divers ; l'utilisation massive d'une hormone ne permet pas d'obtenir systématiquement des troubles psychiques, ce qui laisserait imaginer que le facteur endocrinien n'est pas le seul en cause (terrain ?).

- du côté de l'endocrinologie.

Les auteurs actuels tendent à substituer à la conception traditionnelle d'une endocrinologie "glande par glande" une conception plus globale tenant compte des interactions des systèmes entre eux, réservant une place grandissante au complexe diencéphalo-hypophysaire. Cet axe serait, pour certains, le lieu de rencontre entre la dysendocrinie et l'affection psychiatrique.

Nous nous limiterons dans cette recherche d'une "responsabilité" d'une glande endocrine dans la genèse des maladies mentales en n'envisageant que les perturbations endocriniennes bien caractérisées, à l'origine de tableaux cliniques évocateurs.

Nous étudierons successivement les dysfonctionnements thyroïdien, surrénalien, hypophysaire, des glandes sexuelles.

Les progres constants en matière d'examens complémentaires, leurs difficultés d'interprétation dans bien des cas, implique une collaboration étroite entre l'endocrinologue et le psychiatre.

I - La thyroïde.

Les syndromes dits thyroïdiens sont pour la plupart neuro-hypophyso-thyroïdiens : c'est le cas de la maladie de Basedow ; justifiant ainsi la perspective de "fonction thyroïdienne" (Perrault et Klotz à incluant la nécessaire participation des relais nerveux, hypophysaire, thyroïdien, tissulaire .

Les moyens d'étude :

1°/ Les variations du taux de cholestérol sanguin

- hypocholestérolémie dans les états d'hyperthyréose.

- hypercholestérolémie dans les états d'hypothyréose.

(est-il besoin de rappeler qu'hypercholestérolémie ne signifie pas hypothyroïdie).

L'examen est d'une bonne valeur pour la surveillance du traitement.

2°/ Le réflexogramme achilléen présente un réel intérêt en pathologie thyroïdienne. Le temps de réponse est raccourci chez l'hyperthyroïdien, augmenté chez l'hypothyroïdien, examen également de bonne valeur pour la surveillance du traitement.

3°/ La mesure du métabolisme de base a été longtemps la seule méthode d'exploration fonctionnelle du corps thyroïde. Ses modifications en plus ou en moins ne sont pas obligatoirement en rapport avec l'activité thyroïdienne car elles reflètent l'état général de "thyriose" (état global de la réaction observée) : elles peuvent par exemple être en relation avec un trouble de la sensibilité tissulaire à la thyroxine.

Il existe de nombreuses causes d'erreur en particulier dans les hyperthyroïdies : une préparation du sujet par un traitement sédatif, le repos, les neuroplégiques (Belfis)

ou même la mesure sous sommeil (Riser) diminue sans les supprimer les risques d'erreurs.

L'examen garde une valeur d'orientation non négligeable et est utile dans la surveillance duntraitement.

4°/ L'étude de l'iodémie :

- l'iodémie totale s'élève en cas d'hyper fonctionnement, s'abaisse en cas contraire.

- dosage de l'iode protidique P.B.I. reflet de l'activité secrétoire et de la consommation tissulaire en hormone, Elevé dans l'hyperthyroïdie, abaissé en cas contraire.

- B.E.I.

5°/ L'étude du métabolisme de l'iode radioactif.

- fixation

- chromatographie permettant d'isoler des fractions I, II, III représentant l'iode hormonal.

- tests dynamiques : stimulation : T.S.M.
peination : post-hypophyse,etc...

- scintigraphie thyroïdienne.

Elle est particulièrement utile dans les hyperthyroïdies : recherche de nodules "froids", synonyme de malignité jusqu'à preuve histologique du contraire.

6°/ Dosage de la thyréostimuline.

L'incidence sur le fonctionnement thyroïdien, des autres glandes endocrines et le retentissement polyendocrinien des troubles thyroïdiens obligent à "élargir les investigations.

C'est ainsi que l'étude de l'élimination des 17 céto-stéroïdes fait partie intégrante de l'exploration de la fonction thyroïdienne (Bullmore).

7°/ L'électrocardiogramme a une valeur pronostique.

- cardiothyréose de l'hyperthyroïdie ; aide à préciser la nature des troubles du rythme observés si fréquemment au cours de l'évolution.

- dans le nyxoedème de l'adulte, outre le classique microvoltage, il précise l'état des coronaires et du myocarde et guide la thérapeutique.

8°/ L'électroencéphalogramme.

- les hyperthyroïdies s'accompagnent d'une élévation

de la fréquence du rythme alpha et de l'apparition de rythmes rapides.

En cas de participation diencéphalo-hypophysaire, on note au contraire des ralentissements (Thiebaut).

- les hyperthyroïdies au contraire déterminent un abaissement de la fréquence

Nous développerons les problèmes posés par la maladie de Basedow et par le myxoedème de l'adulte.

A - La maladie de Basedow : On sait que la maladie de Basedow réalise une hyperthyroïdie secondaire à un dérèglement diencéphalophypophysaire. C'est un syndrome constitué par l'association d'un goître vasculaire, d'une exophtalmie sans mydriase, de signes cardiovasculaires (tachycardie, etc...), d'un tremblement de type neurotonique et d'un amaigrissement souvent massif. Ces symptômes cardinaux traduisent essentiellement l'irritabilité diencéphalique et ne sont pas des signes d'hyperthyroïdie, d'hyperfonctionnement thyroïdien.

En est-il de même de l'état mental du Basedowien ? Les problèmes de diagnostic posés au psychiatre appellent trois réflexions:

a/ " il faut penser à la maladie de Basedow devant une crise confusionnelle à évolution soudaine et rapide, avec amaigrissement, agitation, tremblement. Les renseignements cliniques sont souvent difficiles à apprécier car tout confus est amaigri et insomniaque et peut présenter un certain degré de tachycardie. Mais le degré de cette tachycardie, souvent accompagnée chez le Basedowien de troubles cardiaques bien caractérisés (arythmie complète), l'exophtalmie, le goître établiront le diagnostic. Le métabolisme basal est habituellement dans ces cas impraticable ; par contre la mesure de l'iodurie de surcharge et celle de la fixation de l'iode B1 sont possibles " EY.

b/ il faut exiger des critères précis avant de parler de psychoses des Basedowiens. Les diagnostics erronés de maladie de Basedow sont fréquents. On se doit de ne pas

rattacher sans preuve au Basedow la plupart des troubles de l'humeur et du caractère qui s'accompagnent d'éréthisme émotionnel.

Cependant, dans certains cas, les similitudes des tableaux cliniques sont telles que l'erreur est pratiquement inévitable, en l'absence de vérifications paracliniques.

- le métabolisme de base est habituellement augmenté. C'est dire que cette épreuve ne saurait constituer un test d'hyperthyroïdie.

Prennent alors toute leur valeur :

- letaux du cholestérol sanguin qui est normal, voire élevé ;

- le réflexogramme ;

- l'étude du métabolisme de l'iode.

Le parabasedow se distingue de l'authentique Basedow par l'absence d'angle de fuite et par une iodémie pratidique normale.

Ces faux Basedow sont évidemment une contre-indication à toute thérapeutique à visée antithyroïdienne, surtout à la thyroïdectomie.

c/ Envisageons maintenant les troubles psychiques survenant au cours d'une maladie de Basedow certaine : le diagnostic soupçonné cliniquement a été confirmé par une batterie d'épreuves (métabolisme de base - fixation de l'iode radioactif - iode protidique - réflexogramme - cholestérolémie).

Après les études de Tusques, Welti, Baruk et Mathey, Delay et Boitelle, Sutter, il est admis qu'il convient d'opposer les épisodes confusionnels aigus ou subaigus contemporains d'une poussée évolutive de la maladie endocrinienne et les troubles mentaux survenants fortuitement au cours d'un Basedow sans qu'une relation de causalité puisse être établie. Delay emploie le terme de "psychoses chez les Basedowiens" qui prouve que le problème de la concomittance des troubles doit être bien pesé. Les tableaux observés n'ont aucune spécificité en cas de manie ou de mélancolie, observations de schizophrénie, de délires paranoïdes ou paranoïaques, de délire chronique hallucinatoire.

Hors de l'état typique confusionnel, les traitements antithyroïdiens sont le plus souvent inefficaces, Tusques et Delay ont parfois même noté l'aggravation des troubles psychiques par la thérapeutique de Basedow.

B - Le myxoedème : Nous n'envisagerons ici que le myxoèdème spontané de l'adulte. Il se caractérise par l'association de l'infiltration des téguments, de l'atrophie du corps thyroïde et de troubles mentaux constants : torpeur, hébétude, indifférence, ralentissement, apathie, engourdissement selon les termes relevés dans les descriptions.

Les examens paracliniques confirment le diagnostic d'hyperthyroïdie :

- une élévation de la cholestérolémie (qui pourra servir de surveillance de l'évolution) ;

- il y a toujours un allongement très significatif du réflexogramme achilléen ;

- le métabolisme de base est franchement et constamment diminué ;

- la baisse de l'hormonémie, le P.B.I. habituellement bas et le B.E.I. constamment bas.

- enfin une baisse de la fixation du radio-iode dans les cas habituels.

- l'importance du ralentissement intellectuel, de la bradypsychie de la tristesse peuvent en imposer pour une mélancolie ou une démence. Ces "fausses psychoses" guérissent en quelques jours à quelques semaines par les extraits thyroïdiens.

- à la suite des travaux de Sainton et Ajuriaguerra, de Bergouignan, les psychoses confuso-oniriques par hypothyroïdie sont admises. Un traitement correct amène la guérison rapide. Dans le cas contraire, l'évolution se fait vers le coma myxoedémateux.

- les autres psychoses chroniques au cours d'un myxoedème sont considérées par la majorité des auteurs comme une simple coïncidence.

II - Cortico-surrénales et hypophyse.

Cortico-surrénale :

L'apparition de troubles psychiques au cours de l'évolution des affections cortico-surrénales et plus particulièrement des insuffisances, a été signalée par de nombreux auteurs, dès le siècle dernier.

C'est grâce aux progrès récents de la biochimie que la cortico-surrénale a pris une place de plus en plus grande dans la détermination de troubles mentaux.

La connaissance de la physiologie des surrénales est à l'heure actuelle assez bonne mais encore incomplète.

Il est classique de décrire des syndromes d'insuffisance cortico-surrénale, soit aigue, soit chronique (maladie d'Addison) et des syndromes d'hyperfonctionnement cortico-surrénalien (syndrome de Cushing). Sous le même aspect clinique et biologique d'un hyperfonctionnement cortico-surrénalien global, il est maintenant prouvé que les premiers auteurs ont décrit deux affections différentes : le Cushing vrai qui répond à un adénome basophile de l'hypophyse et les "Cushing" primitivement surrénaliens, par tumeur ou par hyperplasie simple.

Les techniques de l'exploration de l'antéhypophyse étant encore très réduites, l'exploration fonctionnelle de la cortico-surrénale est d'un intérêt fondamental pour préciser l"origine haute hypothalamo-hypophysaire ou basse surrénalienne des syndromes d'hypercorticisme avec toutes les orientations thérapeutiques qui en découlent.

Nous nous attacherons d'abord à exposer l'exploration fonctionnelle de la cortico-surrénale, puis nous en étudierons les états de dysfonctionnement.

Exploration biologique de la fonction cortico-surrénale.

Elle n'échappe pas à une grande complexité liée à plusieurs facteurs.

- Multiplicité des fonctions de cette glande, tenant à sa triple secrétion minéralo-corticoïde (aldostérone), gluco-corticoïde (cortisol) et endrogène.

- Adaptation constante des activités secrétoires aux sollicitations extérieures, notamment à l'imprégnation des tissus périphériques en corticoïdes et à leur charge en divers électrolytes.

- Soumission du cortex surrénal, au moins pour les fonctions antrogènes et surtout gluco-corticoïde, à des organes de commande centrale : hypophyse dans son secteur corticotrope ; centres hypothalamiques contrôlant l'hypophyse, et subissant eux-mêmes l'influence constamment variable - ne serait-ce qu'en fonction du nycthmère - du cortex cérébral.

On conçoit dès lors que l'on en saurait se contenter d'effectuer les dosages, dans les urines ou même dans le plasma, des différents stéroïdes en provenance de la cortico-surrénale. Il est tout aussi important d'interroger les principaux métabolismes soumis à l'influence des hormones en cause ; ce sont les explorations indirectes. Mais il est sans doute plus indispensable encore de tester les mécanismes de contrôle et de rétro-contrôle au sein du couple hypophyso-surrénal par des épreuves dynamiques.

A - Les explorations indirectes.

Elles concernent les principaux métabolismes soumis à l'influence des hormones cortico-surrénales.

1°/ Le métabolisme des hydrates de carbone : la recherche d'une glycosurie, la mesure de la glycémie à jeun, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée doivent être systématiques; Elles peuvent révéler des anomalies de type diabétique, très fréquentes dans l'hyper-corticisme métabolique de type Cushing. Dans l'insuffisance surrénale au contraire, la courbe d'hyperglycémie provoquée est souvent plate, et une hypoglycémie franche est un indice de poussée évolutive.

2°/ L'équilibre hydro-électrolyque :

- les ionogrammes sanguins et urinaires doivent naturellement être interprétés en fonction des apports sodique et potassique.

- dans l'insuffisance surrénale, le tableau biologique est celui d'un "diabète sodé", comportant hyponatrémie, hypernatriurie, hyperkaliémie. (Mais ce syndrome humoral

n'apparaît guère qu'en cas de décompensation aigue, où il revêt une valeur diagnostique et pronostique).

- certaines épreuves visent à extérioriser des perturbations latentes, mais elles ne sont pas toutes sans risque.

L'épreuve de déchloruration dite de Wilder n'est pas sans danger (hospitaliser - arrêt du test au moindre signe de déshydratation).

L'épreuve de charge en eau de Robinson est très pratique. Elle consiste à évaluer le pouvoir d'élimination de l'eau ingérée, témoin fidèle de la fonction glucocorticoïde.

B - Les dosages hormonaux statiques.

Ils doivent être interprétés en fonction des conditions hydroélectrolytiques de base et du régime alimentaire. Ils seront envisagés successivement pour les trois groupes d'hormones secrétées : minéralo-corticoïdes, gluco corticoïdes et androgènes.

1°/ Les hormones minéralo-corticoïdes.

Les seuls dosages de routine actuellement sont ceux de l'aldostérone et de son métabolite tétrahydrogéné dans les urines.

Le dosage de la tétrahydroaldostérone apparaît beaucoup plus précis et moins sujet à des fluctuations

2°/ Les androgènes cortico-surrénaux : seuls sont couramment dosés, dans les urines, les 17 cétostéroïdes totaux (dont on sait que l'origine est mixte, cortico-surrénale et gonadique, la fraction gonadique étant beaucoup plus importante, mais aussi variable, chez l'homme et la déhydroépiandrostérone (D.H.A.).

- Etant donné l'origine presque exclusivement surrénale de la déhydroépiandostérone, un taux élevé de cette hormone permet d'affirmer pratiquement l'origine surrénalienne d'une hyperandrogénie.

- Le fractionnement des 17 cétostéroïdes totaux, qui sort déjà quelque peu du cadre de la routine, peut être obtenu par chromatigraphie et objectiver trois fractions importantes :

a/ fraction étiocholanolone et androstérone, dont l'origine peut-être mixte : gonadique (testostérone) et cortico-surrénale (andro-sténedione).

b/ fraction déhydroépiandrostérone.

c/ fraction 17 cétostéroïdes oxygénée en 11 d'origine surrénale, mais dont une partie est issue du catabolisme du cortisol.

- Dans les insuffisances surrénales, les 17 cétostéroïdes sont très abaissés chez l'homme et effondrés chez la femme ; la DHA est quasi indosable, de même que les 17 cétostéroïdes oxygénés en 11.

- Dans la maladie de Cushing commune hyperplasique, les 17 cétostéroïdes sont peu ou modérément élevés ; ils le sont bien davantage en cas de tumeur hypophysaire ou d'hyper corticisme paranéoplasique.

- Dans les tumeurs malignes cortico-surrénales, et aussi dans l'hyperplasie congénitale des surrénales, l'élévation des 17 cétostéroïdes atteint son maximum de même que celle de la DHA.

3°/ Les hormones gluco-corticoïdes.

Elles peuvent être dosées :

- dans les urines (17 OH corticoïdes),

- mais aussi dans le sang : Cortisol plasmatique ; ceci ést un progrès récent.

Le dosage des 17 OH dans les urines -

Le taux d'élimination des 17 OH est très abaissé dans l'insuffisance surrénale.

Il est le plus souvent, mais non toujours, modérément élevé dans la maladie de Cushing commune hyperplasique. Mais cette augmentation est considérable dès qu'intervient un processus tumoral au niveau du cortex lui-même, ou bien de l'hypophyse, ou encore quand il s'agit d'un syndrome paranéoplasique.

Le dosage du cortisol plasmatique.

Il doit toujours être interprêté en fonction du nycthémère, car il existe un rythme circadien de la secrétion d'ACTH, et partant du taux de cortisol.

Dans l'insuffisance surrénale, la cortisolémie à 8 heures est généralement abaissée.

Dans les hypercorticismes métaboliques, quelle qu'en soit l'étiologie, le taux peut en être élevé, et parfois de façon considérable en cas de tumeur maligne ; mais il peut aussi rester normal notamment dans la maladie de Cushing commune. Fait beaucoup plus caractéristique, on constate une perte du cycle circadien.

C - Les épreuves dynamiques.

Elles ont pour but de tester l'efficacité et l'harmonie des mécanismes de contrôle et de rétro-contrôle qui caractérisent le "couple hypophyso-surrénal".

Un récent progrès a été réalisé venant ajouter aux épreuves classiques d'élimination urinaire des épreuves mieux standardisées interrogeant les variations de la cortisolémie. Ces méthodes classiques restent à maints égards irremplaçables pour apprécier le comportement de certains métabolites, androgéniques notamment.

1°/ Les épreuves de stimulation. Elles comportent le classique test de Thorn, et le test rapide à la bêta 1-24 corticotrophine (Synacthène).

- le test de Thorn : ses diverses modalités se fondent sur les modifications du stéroïdogramme urinaire consécutives à l'administration parentérale d'A.C.T.H. (éosinophiles circulants pour mémoire). On doit obtenir, chez le sujet normal, une élévation franche des 17 cétostéroïdes totaux et des 17 OH corticoïdes. Elle est plus importante encore, mais aussi plus variable, lors du test à l'A.C.T.H. retard.

Dans les hypercorticismes de type "Cushing", l'augmentation des 17 OH corticoïdes est 2 à 3 fois plus importante en cas d'hyperplasie par trouble fonctionnel de la commande centrale, et théoriquement nulle (de même que celle des 17 cétostéroïdes) en cas de tumeurs du cortex.

Dans l'insuffisance surrénale, l'élévation des 2 groupes de stéroïdes est nulle en cas de maladie d'Addison; elle est nette dans les formes secondaires à un hypopituitarisme, bien que souvent insuffisante si l'on ne prolonge pas la stimulation.

- le test rapide à la bêta 1-24 corticotrophine (synacthène). Il ne prétend pas remplacer le test de Thorn dans toutes ses indications, mais il présente un intérêt essentiellement pratique, permettant de tester rapidement et sans danger la réserve surrénale en hormone métabolique dans les circonstances même ou la stimulation classique apparaîtrait irréalisable ou périlleuse.

2°/ Les épreuves de freinage : Aux épreuves classiques de Liddle, est venu s'ajouter le test de freinage accéléré.

- le test de freinage standard utilise la dexaméthasone en prises fractionnées pendant plusieurs jours consécutifs, per os.

Au cours des hypercorticismes, qui représentent la seule indication de toutes les épreuves de freinage :

a/ les 17 cétostéroïdes ne restent anormalement élevés que dans les tumeurs du cortex, et par contre s'abaissent physiologiquement dans les hyperandrogénies d'autres origines. La normalisation est spectaculaire lors des hyperplasies surrénales congénitales.

b/ les 17 OH corticoïdes restent, dans la maladie de Cushin et quelle que soit son étiologie, à un taux élevé.

- Le test de freinage accéléré est fondé sur :

- l'existence d'un cycle circadien plasmatique des 17 OH corticoïdes chez le sujet normal, le taux restant fixe chez les sujets atteints de Cushing.

- l'action de freinage spectaculaire d'une dose unique de dexaméthasone chez le sujet normal.

Les résultats des équipes de Nugent et Bricaire sont les suivants :

- chez le sujet indemne de tout hypercorticisme, obèse ou non, la cortilosémie sous freinage s'abaisse très habituellement,

- chez le plus grand nombre de malades de Cushing, le taux reste élevé.

L'intérêt de ce test est essentiellement d'ordre pratique. Certes il ne s'agit que d'un test de premier dépis-

tage. Mais il permet en quelques heures de classer la grande majorité des sujets suspects cliniquement d'hypercorticisme, soit dans le groupe des sujets normaux, soit dans le groupe des syndromes de Cushing. Seuls les cas où les résultats sont intermédiaires et douteux restent soumis obligatoirement aux épreuves dynamiques classiques interrogeant les stéroïdes urinaires.

Les insuffisances cortico-sirrénales.

Ilest classique d'envisager la maladie d'Addison, prototype des insuffisances cortico-surrénales chroniques puis les insuffisances cortico-surrénales aigues.

1°/ Au cours de la maladie d'Addison, le syndrome humoral vient confirmer le diagnostic clinique évoqué sur l'association d'une pigmentation bronzée, d'une fatigabilité, asthénie physique et intellectuelle, de troubles cardio-vasculaires à type d'hypotension, gastro-intestinaux, d'amaigrissement.

Parfois les signes psychiques sont au premier plan. On décrit des états dépressifs et mélancoliques, des délires interprétatifs (Sergent), des idées d'influence et de persécution (Parot).

Certains auteurs (De Gennes, Beaujard et coll.) auraient décrit, dans l'intervalle des épisodes confusionnels lors des périodes de poussée, des troubles psychiatriques durables : agressivité, idées et délires de persécution.

Mais il ne paraîtrait peu probable (d'après Warot et Fossati) que les désordres humoraux des insuffisances cortico-surrénales puissent aboutir à des lésions cérébrales irréversibles.

Les tracés E.E.G. qui restent parfois normaux dans la maladie d'Addison sont habituellement nettement perturbé (Thorn, Hoffman et Lewis, Azerad et Melle Cloche) : raréfaction et ralentissement du rythme alpha remplacé par du thêta et même par des bouffées rythmiques de delta survolté, aggravées par l'hyperpnée. Ces anomalies électroencéphalographiques sont plus intenses et plus fréquemment rencontrées dans les insuffisances surrénales aigues que dans les chroniques.

Ils sont indépendants des troubles psychiques. Cette absence de parallélisme est encore plus évidente sous traitement : la D.O.C.A. qui, comme la cortisone améliore les troubles mentaux, aggrave habituellement les tracés (Dreyfus, B risac et Mises).

2°/ C'est surtout dans les insuffisances surrénales aigues, à l'occasion d'une poussée aigue transitoire ou terminale des insuffisances cortico-surrénales chroniques, ou à titre primitif, répondant toutes à une brusque défaillance de la glande que s'observent les troubles psychiques, bien qu'ils ne soient pas constants : dissolution plus ou moins accentuée de la conscience, confusion mentale souvent accompagnée d'excitation et d'hallucination (Boitelle - Koupernik), "délire aigu" (Lindjaerde - Klippel - Benhoeffer).

Outre l'accent déjà mis sur le rpole du déficit hormonal dans la survenue de troubles mentaux hors des poussées d'insuffisance glandulaire, certaines conceptions pathogéniques actuelles accordent une grande importance aux troubles metaboliques et particulièrement du métabolisme hydro-électrolytique. Il semble bien que le mécanisme des troubles mentaux par hypocorticisme ne soit pas univoque, que les constatations des différents auteurs ne soient pas correspondantes et que donc, il n'y ait pas un traitement spécifique de l'encéphalopathie de l'addisonien ; à la thérapeutique hormonale substitutive doit être associée une rééquilibration métabolique dirigée par le laboratoire.

Les états d'hyperfonction cortico-surrénale.

L'hyperfonctionnement cortico-surrénalien peut intéresser préférentiellement la secrétion des hormones androgéniques et aboutir au virilisme surrénalien. Les cas en sont rares et rares aussi sont les troubles psychiques accompagnant les modifications morphologiques.

La maladie de Cushing.

Les troubles psychiques sont extrêmement fréquents dans la maladie de Cushing ; près de 50 % des cas, d'après les auteurs.

Les éléments cliniques habituels de la maladie : obésité rhizomélique et tronrelaire, hypertension, hypertri-

chose et vergetures peuvent être en retrait ou même absents. " Toutes les formes de la pathologie mentale ont été décrites" (Abely) au cours de l'hypercorticisme. Pour Warot et Fossati, deux aspects semblent particulièrement frappants : les mélancolies et les épisodes d'allure schizophrénique. Koupernik a également fait un recensement très complet des signes psychiques.

Les problèmes de diagnostic posés au psychiatre appellent plusieurs réflexions :

- Evoqué sur des nuances cliniques, dans les formes psychiatriques, le diagnostic doit être confirmé par l'exploration hormonale.

- Orientés par les dosages hormonaux, d'autres examens sont nécessaires pour préciser le diagnostic étiologique de l'hypercorticisme.

- Recherche d'une tumeur hypophysaire par radiographie de la selle turcique ; étude du champ visuel.

- Recherche d'une tumeur surrénale nécessitant des explorations radiologiques :

urographie interveineuse recherchant l'abaissement d'un rein.

rétropneumopéritoine : les difficultés d'interprétation sont bien connues, l'image la plus significative est l'opacité supra-rénale ronde, l'image triangulaire étant le fait d'une loge surrénalienne emplie de graisse.

l'artériographie et la phlébographie surrénales fournissent les images les plus démonstratives : vascularisation de la tumeur et déplacement avec aplatissement des veines péritumorales.

Hypophyse :

" La pathologie hypophysaire n'est pas particulièrement riche en troubles mentaux". (Warot et Fossati) 1961.

Ces deux auteurs écrivent plus loin dans leur travail :

" Tout celà prouve la participation hypophysaire dans les psychoses mais nullement la responsabilité hypophysaire. La preuve directe soit d'une insuffisance, soit d'une hyperactivité antéhypophysaire n'a été qu'exception-

nellement apportée pour la raison très simple que les dosages chimiques et biologiques des stimulines sont techniquement soit difficiles, soit impossibles".

Parmi les états de dysfonctionnement hypophysaire, nous ne retiendrons que la maladie de Cushing et les cachexies hypophysaires.

1°/ Maladie de Cushing.

Nous avons déjà attiré l'attention sur la distinction entre la maladie de Cushing, liée à l'existence d'un adénome basophile de l'hypophyse et les Cushing primitivement surrénaliens et sur la "participation" hypophysaire dans la symptomatologie psychiatrique du syndrome de Cushing.

2°/ Quant aux déficits globaux de l'hypophyse, la cachexie hypophysaire (maladie de Simmonds) et le syndrome de Sheehan, il est à signaler qu'ils ne doivent pas être confondus avec le tableau de l'anorexie mentale, affection beaucoup plus fréquente.

L'anorexie mentale.

Ce n'est pas une maladie primitivement hypophysaire ; le syndrome biologique y est la conséquence de la dénutrition.

- les métabolismes et les fonctions endocriniennes sont tous plus ou moins perturbés.

- la baisse du métabolisme basal (de 30 à 40 %) et l'hypercholestérolémie montrent l'épuisement thyroïdien.

- protides et glycémie sont abaissés. La courbe d'hyperglycémie provoquée est aplatie, la sensibilité à l'insuline augmentée.

- l'élimination de l'eau peut être ralentie, provoquant des oèdèmes.

- le bilan des fonctions hypophyso-gonadiques montre une hypo-oestrogénie (avec frottis vaginaux atrophiques, kératinisés) mais presque constamment le taux de F.S.M. est normal.

- par contre, le taux des 17 cétostéroïdes est souvent élevé, ce qui signe une tendance hyperandrogénique expliquant peut-être l'hypertrichose.

Cependant, dans les formes profondément cachectiques, le tableau est celui du grand hypopituitarisme global, avec atteinte hypophysaire secondaire.

III - Glandes sexuelles.

Nous n'étudierons que les perturbations chez la femme.

Il est banal de rappeler la relative fréquence des troubles psychiques au cours des grandes périodes de la vie génitale : puberté, grossesse, ménopause, leur exacerbation au moment des règles.

Ces faits d'observation courante ont amené certains auteurs à affirmer la responsabilité des gonades dans un certain nombre de "hyperfolliculiniques", "hypolutéiniques".

Orientée ou non par une dysménorrhée, par un trouble morphologique ou une période de maturation ou d'involution des gonades, l'exploration biologique de la fonction ovarienne ne saurait se concevoir que dans une exploration d'ensemble intéressant les autres fonctions endocriniennes et leur intégration neurobiologique dans les centres diencéphaliques et rhinencéphaliques.

Elle doit s'attaquer aux différents chaînons de la fonction ovarienne :

1°/ L'étude des frottis vaginaux échelonnés tout au long du cycle est un examen facile à réaliser et susceptible, s'il est fait suivant une technique rigoureuse et en l'absence d'infection vaginale, de donner d'utiles renseignements sur la secrétion oestrogénique et progestéronique.

2°/ De même la secrétion oestrogénique peut être suivie par l'étude du Ph vaginal et de la glaire cervicale.

3°/ La biopsie de l'endomètre, grâce à l'étude de transformations morphologiques au cours du cycle menstruel de la muqueuse utérine, permet de déceler les états d'insuffisance folliculinique ou progestéronique ou de déséquilibre folliculino-progestéronique.

4°/ Les dosages hormonaux donnent des renseignements très intéressants sur le fonctionnement ovarien.

Ce sont des dosages indirects des produits des métabolismes des hormones sexuelles qui doivent être faits sur les urines de 24 heures : dosage des endrogènes, des oestrogènes et du prégnandiol.

5°/ Le dosage de la FSH dose l'activité gonadotrophique globale des urines, résultant de l'action synergique des stimulines FSH et LH.

6°/ Les tests dynamiques : aux gonadotrophines chorioniques, de freination surrénale, de freination à la progestérone font la part exacte de l'origine ovarienne des troubles en éliminant une participation hypophysaire ou surrénalienne.

Le bilan doit être complet lorsque se pose chez une malade mentale la question d'un traitement "spécifique" en rapport avec des corrélations psycho-ovariennes établies scientifiquement.

En réalité, ces épisodes de la vie génitale de la femme ne se résument pasà une modification dans le fonctionnement des glandes génitales. Y participent toutes les endocrines et plus particulièrement l'hypophyse et l'hypothalamus. De là découle que la majorité des auteurs s'accorde pour donner la moindre part de responsabilité directe dans l'étiologie des troubles mentaux aux glandes sexuelles ; De plus, le facteur endocrinien n'est pas le seul en cause dans le déterminisme d'éventuels troubles mentaux : il y a des facteurs psycho-sociaux, culturels, le rôle du terrain, des situations conflictuelles, et aussi l'intégration psychique de ces épisodes ; il est bien évident que tout ne se résume pas à une "crise" hormonale.

A - <u>La puberté.</u>

C'est une période qui se caractérise par un bouleversement hormonal qu'on peut éventuellement rendre responsable de troubles mentaux.

Les aspects psychiatriques en sont les plus variés : troubles du comportement et du caractère, bouffées délirantes polymorphe, schizophrénie notamment.

La tendance actuelle serait de n'attribuer aux facteurs endocriniens aucun rôle déclenchant, et tout au

plus, un rôle favorisant.

B - La ménopause.

La fréquence des troubles psychiques est considérable (75 % des femmes en présentent d'après Tusques). Ils n'ont aucune spécificité : troubles mineurs portant sur le caractère, l'humeur, la sexualité, états névrotiques, états dépressifs, d'excitation, états délirants. L'argument décisif en faveur de l'origine gonadique de ces accidents serait thérapeutique : efficacité du traitement hormonal approprié ; d'où l'importance d'un diagnostic hormonal précis pour l'administration des correctifs. En fait, selon Warot et Fossati, l'efficacité du traitement hormonal (hormone mâle) existe aussi bien à la période hypo qu'à la phase hyperoestrogénique... ce qui ne peut s'expliquer que par l'action centrale du médicament et son rôle de freinateur hypophysaire.

En effet, le nouvel équilibre hormonal de l'organisme se fait en plusieurs phases schématiquement décrites par ZondeK.

- phase d'hyperoestrogénie, correspondant à la préménopause où l'hypersecrétion de folliculine (en valeur absolue) est d'autant plus sensible que le progestérone est secrétée en faible quantité.

- phase d'hypooestrogénie avec hypergodandotrophie. La diminution du taux des oestrogènes, qui sont des freinateurs hypophysaires aboutit à un excès d'hormones gonadotrophiques.

- phase d'involution hypohormonale. Là encore, on ne doit pas oublier dans la discussion étiologique des accidents de la ménopause le rôle d'autres facteurs et notamment psychologiques.

C - Troubles de l'équilibre folliculo-lutéinique et du cycle menstruel.

L'impression d'une influence du cycle menstruel sur certaines affections psychiatriques fait souvent parler de psychose ovarienne, ou de psychose hyper ou hypofolliculinique.

Il convient de préciser les anomalies de l'équilibre et de la succession des composantes hormonales du cycle. Nous avons déjà insisté sur le besoin d'une exploration biologique complète de la fonction ovarienne. De nombreux auteurs reconnaissent que la fonction ovarienne est souvent normale ou se normalise rapidement à la guérison des troubles mentaux. En cas de dysfonctionnement, ils ne semblerait pas possible de trouver un rapport avec la nature des troubles mentaux.

Il a cependant été fait des tentatives pour établir des corrélations entre l'insuffisance ou l'excès d'un taux hormonal, le tableau somatique et les troubles psychiques.

Le rôle le plus souvent évoqué, celui de l'hyperfolliculinie a été diversement apprécié. Il faut rappeler à ce sujet les nombreux travaux et observations de Baruk cherchantà démontrer l'existence de véritables psychoses folliculiniques.

Parallèlement d'autres auteurs mettent en avant l'axe hypophysogonadique (P. Abely, Ferrer et Carbonnier).

Le problème des psychoses puerpérales.

On groupe sous le terme de psychoses puerpérales tous les accidents psychiatriques de la grossesse, de l'accouchement, du post-partum et de la lactation ; ces accidents revêtent les aspects les plus divers, allant de la réaction névrotique légère à la psychose grave.

Si nous abordons d'emblée le sujet qui nous intéresse, à savoir, le rôle des facteurs endocriniens dans ces accidents, là encore nous devons souligner qu'il intervient dans un faisceau assez large de facteurs étiologiques : facteurs héréditaires et constitutionnels, psychosociaux, rôle de l'infection, par exemple.

Il n'est pas dans notre propos d'entrer dans le détail des conceptions pathogéniques sur la participation de chacun de ces facteurs et nous exposerons simplement les travaux des auteurs se rapportant au rôle des facteurs endocriniens.

1°/ Les premiers travaux suggérant une étiologie endocrinienne sont fondés sur les données empiriques de guérisons obtenues par des moyens hormonaux.

2°/ Les auteurs ont ensuite tenté de systématiser ces phénomènes hormonaux :

Pour Guiraut et Nodet, les dérèglements diencéphalo-hypophysaires ont un rôle prim[illegible]l.

Karnosh et Hope incriminent une sensibilité anormale de certaines femmes à la chute de prolans suivant la délivrance.

3°/ C'est en France que les théories endocriniennes ont connu leur plus grande extension :

Selon Delay et Corteel, lors des psychoses puerpérales, la biopsie d'endomètre montre des images caractéristiques : plages de destruction, stroma dense, avec noyaux filamenteux, en virgule, très éosinophiles : tubes uniformes, sans lumière, ou plicaturés en labyrinthes, ou ouverts en fer à cheval. Ces images disparaissent avec la guérison de la psychose. Ils pensent que cet aspect montre l'arrêt de la reprise du cycle endocrinien hypophyso-ovarien, qui serait bloqué par l'absence de réceptivité utérine. S'il y a des hémorragies, elles sont folliculaires, du type de celles du 14ème jour. La reprise de règles normales, après curetage utérin, entraînerait la guérison de la psychose.

D'autres auteurs, ont mis en cause un dérèglement diencéphalo-hypophysaire (Abely - Laboucarié - Bonafos - Le Cannelier) ; certains font de l'accouchement un stress, suivi d'un choc retardé, par excès ou insuffisance des réactions d'adaptation. Abely suggère, pour chacun des stades de la puerpéralité, des mécanismes endocriniens spécifiques et des conséquences thérapeutiques.

4°/ A l'étranger, les recherches portent surtout sur les perturbations des fonctions cortico-surrénalienne et thyroïdienne.

L'activité surrénalienne est souvent mise en cause : en effet, pendant la grossesse, les 17 hydroxy-stéroïdes augmentent progressivement, surtout pendant les derniers mois ; après l'accouchement, ils diminuent rapidement,

revenant à la normale vers le 8ème jour. Pendant la grossesse, le placenta inhiberait la secrétion des hormones surrénales maternelles ; la disparition du placenta entraînerait une stimulation par l'ACTH de la surrénale de la mère.

Les troubles psychiques gravidiques correspondraient à des taux très élevés de 17 hydroxy-stéroïdes, l'amélioration clinique coïncide avec leur retour à la normale.

Les psychoses du post-partum pourraient être dues à un excès des 17 hydroxy-stéroïdes surrénaliens ou à un défaut de leurs antagonistes, les stéroïdes sexuels, surtout la progestérone.

Dans les psychoses plus tardives, au contraire, serait en cause une insuffisance de la secrétion thyroïdienne.

Selon Danowski, les taux de protéine iodée circulante, très élevés pendant les trois premiers mois de la grossesse, diminuent progressivement pour atteindre des valeurs très basses entre 3 et 6 semaines après l'accouchement, valeurs maintenues parfois pendant près d'un an.

Dans les états psychopathologiques survenant au delà de la troisième semaine suivant la délivrance, les taux de protéine iodée seraient anormalement bas.

Enfin on a attribué un rôle favorisant dans les psychoses du post-partum à l'insuffisance hypophysaire ; c ceci par analogie avec le syndrome de Sheeban qui s'accompagne de troubles psychiques.

Calcium - Glandes endocrines - Troubles psychiques.

Ce chapitre sera la transition entre troubles endocriniens et métaboliques. Plus que dans les autres cas, les troubles coexistent sans que les auteurs soient d'accord sur la part respective des désordres endocriniens et métaboliques.

L'hosméostasie du calcium est soumise à une régulation rigoureuse.

Actuellement, on reconnaît à la parathormone (parathyroïde, hypercalcémiante), à la thyrocalcitonine (cellules C thyroïdiennes hypocalcémiantes), à la calcémie, enfin, qui serait normalement le signal avertisseur une responsabilité dans cette régulation.

Les tableaux psychiatriques que l'on rapproche de la pathologie du calcium et des glandes endocrines sont variables et polymorphes :

- Les troubles psychiques rencontrés concommitamment aux hyperparathyroïdies et aux hypercalcémies (ce qui n'est pas synonyme) sont essentiellement de type confusionnel.

- Les troubles mentaux rencontrés au cours des hypoparathyroïdies et des hypocalcémies sont très polymorphes Rappelons après Koupernik que tétanie et hypoparathyroïdie ne sont pas synonymes.

Pour Warot et Fossati des troubles mentaux survenant au cours des hypoparathyroïdies certaines (la plupart des cas, post opératoires) peuvent être rapportés sans discussion à l'insuffisance parathyroïdienne ; le rôle de l'hypercalcémie est généralement reconnu et sa correction entraîne la répression des troubles.

- Hormis cet exemple privilégié, les avis sont extrêmement divergents quant aux corrélations entre troubles métaboliques du calcium psychiques et endocriniens.

Nous consacrerons le reste de ce chapitre au syndrome hypocalcémie/ tétanie/ spasmophilie, en raison de son intérêt en psychiatrie sans que nous puissions faire un rapprochement exact entre l'entité biologique : hypocalcémie et les entités cliniques : tétanie, spasmophilie.

La tétanie est un syndrome clinique et électrique qui traduirait une hyperexcitabilité neuro-musculaire. Elle évolue par crises annoncées par des troubles sensitifs ; il existe dans le tableau complet des contractures des muscles striés, parfois des muscles brisés. Les troubles psychiques sont quasi-constants, survenant eux-aussi par accès : dépressions, crises d'angoisse, excitation, épisodes confusionnels, sub-comateux, convulsions fréquentes chez l'enfant. A noter que les signes de Schovstel et de Trousseau recherchés au cours de l'examen clinique peuvent être présents chez les sujets normaux.

Examens paracliniques.

- Les examens biologiques.

Bilan phosphocalcique.

- Mesure de la calcémie dont la fraction ionisée est physiologiquement la plus importante ; son appréciation est difficile.

La calcémie est soit abaissée, soit normale.

- On apprécie également la phosphatémie qui peut être augmentée de même que la kaliémie et la natrémie ; la magnésémie peut-être abaissée, le ph sanguin (en rapport étroit avec la fraction ionisée du calcium) peut tendre vers l'alcalose.

- L'électrocardiogramme.

Il peut montrer des signes de retentissement d'une hypocalcémie :

- allongement de l'espace thêta T
- onde T ample, pointu, symétrique.

- L'électromyogramme.

Il met en évidence une activité répétitive sous forme de doublets, de triplets, de multiplets ou de tracés plus complexes. Lorsque ces signes n'existent pas spontanément, l'ischémie ou l'hyperventilation peuvent les faire apparaître.

- L'électroencéphalogramme.

Les altérations électroencéphalographiques ne sont pas constantes ; elles sont variées ; la découverte d'un tracé de type épileptique pose parfois de difficiles problèmes de diagnostic différentiel, de pronostic, que le traitement

aide à résoudre. Les avis sont divergents en ce qui concerne le rapport des altérations avec le taux de calcium sanguin.

On peut distinguer, avec Wackenheim, trois sortes de tracés :

- les tracés, très altérés avec importante dysrythmie lente surchargée de paroxysmes lents.
- les tracés altérés sur le mode épileptique ; ils sont comme les précédents sensibles au traitement de la tétanie et insensibles aux médications anticomitiales.
- les tracés irréguliers, généralement de bas voltage et sensibles à l'hyperpnée.

Le cadre morbide de <u>la spasmophilie</u> ou tétanie chronique constitutionnelle est d'une définition délicate ; faute de critères paracliniques indiscutables, les frontières en sont mal précisées.

A côté du tableau clinique dégradé des crises de tétanie, il existe assez fréquemment des anomalies des ongles et des dents. Les troubles psychiques sont mineurs, le comportement des malades évoquant fortement l'hystérie. Le tracé électronyographique ne serait pas altéré dans l'hystérie.

Enfin, il existe des rapports peu clairs avec l'épilepsie, compliqués encore par des tracés E.E.G. voisins.

La biologie est de peu de secours.

Les frontières entre tétanie, spasmophilie, épilepsie, hystérie, restent imprécises.

Le recours à la thérapeutique permet parfois des diagnostics à postériori mais l'innefficacité du traitement ne représente pas un critère d'élimination formelle.

TROUBLES METABOLIQUES.

Nous groupons dans ce chapitre toutes les manifestations neuro-psychiques (dont le coma peut-être le terme) directement en rapport avec un des grands métabolismes de l'organisme.

Ces manifestations ne représentent qu'une partie des symptômes d'un dysfonctionnement métaboliques ; les autres signes cliniques, s'ils précèdent les troubles psychiques, permettent quelquefois de les préciser. Dans d'autres cas, les troubles psychiques, les premiers en date posent un problème diagnostique et thérapeutique bien particulier. Les résultats des investigations paracliniques sont alors d'une aide précieuse.

Après un bref rappel clinique, nous les étudierons successivement dans :

- les encéphalopathies métaboliques d'origine hépatique et, en particulier, l'encéphalopathie porto-cave ;
- les grandes azotémies ;
- parmi les variations du métabolisme glucidique, nous étudierons les hypoglycémies qui entraînent le plus fréquemment des troubles psychiatriques ;
- enfin, affection rare en France : la porphyrie aigue intermittente, dysmétabolie de l'hémoglobine.

I - L'encéphalopathie porto-cave.

Il s'agit d'un syndrome lié à l'existence d'une circulation amastomatique porto-cave courcicuitant le foie. Elle se voit avant tout dans la cirrhose du foie. Elle est induite par de multiples facteurs, parmi lesquels le saignement digestif est le plus fréquent, suivi par le déséquilibre alimentaire et les infections saisonnières.

Ce syndrome se rencontre également hors de l'intoxicqtion alcoolique lorsque les anastonoses porto-caves sont très développées et qu'il en résulte une augmentation massive de l'ammoniémie : hépatites aigues, infectieuses ou toxiques, dérivations porto-caves chirurgicales.

L'encéphalopathie confirmée, on se trouve devant une obtusion intellectuelle, une désorientation marquée, suivies d'un coma calme et profond avec hypertonie et inversion des réflexes cutané-plantaires. Le flappling tremor est un symptôme fréquent, mais non spécifique ; le foetor hepaticus (dû à l'élimination respiratoire d'un dérivé de la méthionine) apparaît relativement rare.

Le diagnostic repose sur la clinique et le résultat des examens complémentaires :

- les examens biologiques :

Les tests hépatiques sont très perturbés mais ils reflètent l'hépatite toxique majeure et non pas un aspect spécifique de l'encéphalopathie porto-cave.

Les électrolytes (Na, K) sont abaissés ainsi que la glycémie et parfois l'azotémie.

L'ammoniémie mesurée dans le sang veineux (taux normal : 0,5 mg/l) est insconstamment augmentée : l'ammoniémie artérielle serait plus fidèle.

- le liquide céphalo-rachidien :

On sait qu'il n'y a pas de réaction cellulaire mais une hausse de l'albuminorachie modérée et de la glutamino-rachie.

- l'électro-encéphalogramme :

On observe au début un ralentissement du rythme de base avec bouffée d'ondes monomorphes à prédominance frontale ; au stade de coma, apparaissant des "ondes triphasiques" et des pointes lentes polyphasiques. Ces images caractéristiques peuvent apparaître quelquefois avant l'installation du coma hépatique.

II - Les grandes azotémies.

Les rapports entre azotémies et troubles psychiques ont donné lieu à une infinité de controverses et d'hypothèses.

Oughourlian a tenté d'en faire le point dans un récent article.

Il serait hors de notre propos d'entrer ici dans le détail de ces discussions pathogéniques sur le problème de l'origine de la dérégulation du métabolisme azoté : azotémie rénale, cérébrale, extra-rénale. Rappelons seulement

dans quelles circonstances étiologiques peuvent se rencontrer les tableaux de grande azotémie :

- insuffisances rénales aigue et chronique (encéphalose azotémique de Lemierre - Delay et Tardieu) ;
- l'encéphalite psychosique aigue azotémique décrite par Toulouse, Marchand et Courtois ;
- les processus infectieux ;
- les états de désydratation ;
- les traumas graves ;
- l'hypercorticisme ;
- le diabète ;
- les cancers évolutifs, etc...

toutes circonstances dans lesquelles se produit un hypercatabolisme protidique.

Quelles qu'en soit la cause, les grandes azotémies s'accompagnent constamment de manifestations neuro-psychiques qui ont fait l'objet de descriptions et d'investigations complémentaires.

- Les troubles psychiques.

Ils sont polymorphes : formes asthéniques, délires aigus, formes schizophréniques, formes dépressives, formes maniaques, paranoïdes ou délirantes (d'après Baker et Knutson).

De nombreux auteurs mettent l'accent sur le fait que des périodes de lucidité sont fréquemment intercalées avec les épisodes pathologiques.

- Les examens complémentaires :

Le fond d'oeil reste un examen irremplaçable et permet, en particulier, le diagnostic de la rétinopathie hypertensive et de sa forme pseudo-tumorale.

Le gradient urécique doit être étudié (sang, L.C.R.).

Le bilan hydroélectrolytique sera aussi minutieux que possible (Na, K, Ca, Cl, bicarbonates, phosphates pH dans le sang et les urines).

L'électro-encéphalogramme a été étudié au cours de l'insuffisance rénale aigue (Loosky, Kekhorocheff et coll. Cadilhac), et de l'insuffisance rénale chronique

(Klinger, Kiley et Hines, Merril, Passouant, Daly, Cadilhac). Le plus souvent, les anomalies sont infra-cliniques et diffuses, avec diminution du rythme alpha et rythme thêta prédominant (surtout fronto-pariétal). L'activité de base effacée et des anomalies de type épileptique (pointes, pointes ondes) peuvent coexister (Klinger). L'épreuve de photo-stimulation est positive et même exagérée (Daly et B ickford). Les réponses sont photomyocloniques (Watson et coll.) ou photoconvulsives. Funck-Brentano et coll. ont souligné l'existence de pointes répétitives d'amplitude modérée, augmentées à la somnolence et lors d'hypocalcémies. Cadilhac souligne également les anomalies de l'E.E.G. de veille et de sommeil, de l'urémique stabilisé (troubles du sommeil rapide, soubresauts, myoclonies, paroxysmes électro-encéphalographiques, etc...).

La ponction lombaire, <u>prudente</u>, peut montrer une réaction albumineuse et une réaction cellulaire pléiocytaire discrète (hématies, lymphocytes, polynucléaires). Des épreuves spécialisées (bleu de méthylène, iodure de potassium, bromures) peuvent témoigner de la perturbation de la perméabilité de la barrière hémoméningée.

L'examen électrique des nerfs (seuils de stimulation, chroxanies, vitesse de conduction) et des muscles met en évidence des troubles souvent latents de la conduction nerveuse (à tous les niveaux, mais d'abord au niveau des muscles du pied) ou de la contraction musculaire (Caruso et coll.).

III - <u>Les hypoglycémies.</u>

Les aspects cliniques, en particulier psychiatriques des hypoglycémies sont tellement polymorphes que la "glycémie", moyen sûr de diagnostic est un examen systématique.

On n'attendra pas le résultat de celle-ci pour entreprendre devant certains aspects très évocateurs le traitement <u>urgent</u> : administration orale ou interveineuse de glucose.

Le polymorphisme des tableaux cliniques paraît moins lié à la cause, ou à l'importance de l'hypoglycémie

(nous y reviendrons) qu'à son mode d'installation rapide ou progressif.

On peut distinguer :

- des manifestations psychiques aiguës très souvent associées à des accidents neurologiques, qui peuvent être des signes précurseurs de coma hypoglycémiques : essentiellement syndromes confusionnels avec excitation psycho-motrice de type hypomaniaque ou pseudo-ébrieux ;

- des accidents paroxystiques isolés ou survenant sur un fond confusionnel : impulsions motrices, accès d'angoisse.

- des troubles chroniques : troubles caractériels, tableaux dépressifs, aspects démentiels (plus souvent pseudo-démentiels que démence vraie).

- des séquelles, en l'absence de traitement urgent. L'expérience clinique enrichie d'études sur les cures de Sakel a montré qu'il n'y a pas de corrélation étroite entre l'importance de l'hypoglycémie et le degré d'intensité des manifestations psychiques. Celles-ci sont plus étroitement liées aux altérations de l'E.E.G. Ceci laisserait penser que l'hypoglycémie n'est pas le seul facteur en cause dans la pathogénie des psychoses hyperinsuliniques.

Le taux de glycémie est l'élément complémentaire capital, bien que le retour à la normale de la glycémie puisse précéder la disparition des manifestations cliniques.

Les chiffres doivent tenir compte de la valeur normale du laboratoire selon la technique utilisée.

l'E.E.G. traduit une souffrance cérébrale diffuse avec 2 caractéristiques :

1°/ une activité thêta et delta avec suppression du rythme de base, plus fréquemment qu'une activité épileptique typique.

2°/ une répartition asymétrique des anomalies avec prédominance dans les régions temporales.

Des signes électriques en foyer peuvent parfois être notés. Toujours existe une grande sensibilité à l'hyperpnée qui peut faire apparaître de grandes ondes lentes diffuses et même une complète désorganisation du tracé.

Effectué en dehors des manifestations paroxystiques, il est le plus souvent normal : une hypoglycémie provoquée, prudente sensibilise le tracé et fait apparaître les anomalies thêta et delta ; l'injection de sérum glucosé hypertonique les supprime rapidement.

IV - La porphyrie aigue intermittente.

Le diagnostic de crise porphyrique tombe rarement à l'évidence. Affection héréditaire, dominante, qui serait plus fréquente chez la femme, la prophyrie aigue intermittente est rare en France. La notion d'antécédents familiaux (il faudrait même en dehors de crises, rechercher l'affection chez les collatéraux et descendants de porphyriques) permettra d'évoquer une crise devant l'association :

- de signes abdominaux : douleurs, troubles du transit qui peuvent parfois en imposer pour une urgence chirurgicale ;
- de signes neurologiques, variables, essentiellement atteinte neurologique périphérique : mononévrite, multinévrite, polynévrite dont le caractère principal est l'évolution extenso-progressive. Au terme de celle-ci, un risque vital : l'atteinte respiratoire.

On décrit également des crises convulsives :

- de signes psychiatriques, soit associés aux précédents, soit bien souvent isolés et frustes :
  - troubles du caractère et du comportement, insomnies ;
  - tableau évocateur d'une hystérie ;
  - désorientation type Korsakoff ;
  - ailleurs, troubles thymiques.

Les signes psychiatriques sont très variables chez un même sujet, évoluant par poussées.

Souvent, c'est la mesaventure de la première typothèse diagnostique qui fait reconsidérer le problème : thérapeutique qui ne fait pas sa preuve et même qui aggrave ;

donc proscrire entre autres : barbituriques,
pyramidon
oestrogènes
sulfamides
codéine
phénylbutazone
liste qui s'allonge tous les jours.

Le syndrome urinaire que nous n'avons pas cité jusqu'à présent est particulièrement évocateur : urines fortement colorées, rouges, porto ou même noires ; les urines peuvent être claires à l'émission et ne noircir que secondairement sous l'effet de l'exposition à la lumière. Pour permettre une étude biochimique précise, il faudra donc que les urines de vingt-quatre heures soient conservées à l'abri de la lumière, dans un bocal fermé, entouré de papier noir, et contenant quelques cristaux de thymol pour éviter les pullulations microbiennes parfois génératrices de porphyrines.

L'identification dans les urines de diverses porphyrines à des taux pathologiques et de leurs précurseurs, porphobilinogène et acide delta aminolévulinique permet seule d'affirmer le diagnostic de façon formelle et représente un temps capital de l'examen : rappelons l'importance du dépistage systématique des formes latentes qui permet alors de prévenir du danger de certaines médications.

- Uroporphyrique III à des taux pouvant atteindre plusieurs milligrammes par vingt-quatre heures alors qu'elle n'existe physiologiquement qu'à l'état de traces apparentes seulement aux techniques très sensibles.

- Phorphobilinogène dont la présence est toujours pathologique (son oxydation secondaire en porphyrine explique alors la coloration rouge retardée d'urines qui étaient claires à l'émission). Son taux atteint un ou plusieurs milligrammes.

- Acide delta-aminolévulique dans certains cas.

- Coproporphyrine, est moins spécifique de l'affection et ne peut donc être retenu pour le diagnostic.

L'extraction et l'estérification globale des porphyrines pour une identification plus complète et plus précise

est également nécessaire. Elle ne peut être réalisée que dans les laboratoires spécialement équipés.

L'élimination urinaire de l'uroporphyrine ou de ses précurseurs est très variable d'un malade à l'autre et au cours de l'évolution chez un même malade ; elle n'a donc pas de valeur pronostique. Souvent maxima au début de la poussée évolutive, ces anomalies biologiques peuvent s'atténuer ou disparaître tandis que dure la poussée. A l'inverse, il persiste parfois entre les périodes évolutives. Ce caractère intermittent des anomalies biologiques risque de faire méconnaître un certain nombre de cas pathologiques. Aussi est-t-il nécessaire en présence d'un tableau clinique suggestif de savoir répéter les dosages si les premiers résultats sont négatifs.

Il faut savoir aussi que la découverte de porphyrine dans les urines n'est pas spécifique. On observe des porphyrinuries secondaires dans certaines maladies : affections hépatiques, saturnisme, pellagre, périartérite noueuse, affections dont le tableau clinique peut être voisin ; ou même après l'absorption de certains produits. Fait important, ces porphyries secondaires ne sont que l'exagération de l'élimination physiologique. Elles se limitent à l'élimination accrue des coproporphyrines I et III.

5/ LES INTOXICATIONS.

De nombreux produits peuvent être responsables, par leur toxicité, de troubles mentaux :

- c'est le cas de l'oxyde de carbone, des produits de l'industrie dont le plomb, le mercure, le benzène, le benzol, le tétrachlorure de carbone, les organo-phosphores, arsenic, et bien d'autres encore, objet de la vigilance du médecin du travail, parfois intoxication accidentelle.

- de certains médicaments, particulièrement les dérivés cortisoniques, les antibiotiques, les psychotropes, les antiamibiens, les antipaludéens, etc... (nécessité de surveiller le traitement).

Rattacher à une intoxication, des troubles mentaux peut-être aisé lorsque des éléments positifs sont apportés par :

- l'anamnèse, l'enquête étiologique (éventuelle prise de médicaments, métier, mode de chauffage).

- le reste de l'examen clinique permettant d'orienter vers des examens paracliniques, en particulier à la recherche du toxique soupçonné.

L'intoxication alcoolique est si fréquente en France qu'il faut, de parti pris, songer devant un état réputé alcoolique, à une autre affection qui peut prendre le masque ou être masquée par un état alcoolique.

Nous ne développerons pas les états alcooliques aigus.

Nous nous attacherons :

- I - d'une part à l'étude de l'intoxication alcoolique chronique dans sa période de tolérance relative, ne comprenant que des troubles de l'humeur, du sommeil, du caractère où nous étudierons les examens paracliniques de fond ;

- II - d'autre part à la période de décompensation : grandes manifestations neurolo-

giques et psychiques, encéphalopathies, psychoses, délires, détérioration dont l'aspect le plus achevé est la pseudo-paralysie générale alcoolique.

I - Les examens paracliniques du fond d'imprégnation alcoolique chronique.

A - Le syndrome biologique.

Les examens biologiques peuvent être normaux ou presque.

- le "traditionnel bilan hépatique" comprend :
  - taux de cholestérol total et estérifié,
  - taux de bilérubine libre et conjuguée,
  - transaminases - phosphatases,
  - taux de protides sanguins,
  - tests de floculation,
  - électrophorèse.

C'est en référence à la clinique que, plutôt que de les demander tous et systématiquement, on choisira dans cette liste ceux venant compléter :

- l'hémogramme,
- la vitesse de sédimentation,
- le taux d'urée sanguine,
- le taux de prothrombine,
- la glycémie,

-couramment demandés.

Les résultats permettent de confirmer ou révèler une déchéance hépatique, parfois déchéance incipiens que seules des épreuves dynamiques telles que, par exemple, galactosurie provoquée peuvent mettre en évidence.

- l'étude du liquide céphalo-rachidien pourrait montrer des modifications de la pression, du taux de l'albumine, de la réaction du benjoin colloïdal. Selon Courtois et Picard (1929), Duchêne (1940), ces perturbations seraient fréquentes.

L'électrophorèse montrerait une diminution relative des globulines par rapport à un taux de protides totaux normal, diminution qui serait en rapport avec la nature des lésions dégénératives de l'alcoolisme chronique (Lafon, Monnier, Minvielle - 1956).

- Des perturbations endocriniennes ont été signalées: lésions thyro-ovariennes (Klotz, 1937), déficience hypophysaire et hypogénitalisnie (J.J. Smith, 1950).

- Après des constatations cliniques et thérapeutiques, de nombreux travaux ont établi le rôle de la carence en vitamine B1 (thiamine) dans la genèse des accidents veineux de l'alcoolisme, et celui des autres vitamines du groupe B, et de la vitamine PP. Il s'y associerait aussi une carence en acide ascorbique. L'insuffisance en vitamine A, en vitamine K a été également notée.

- Associées à ces importantes avitaminoses, des carences énergétiques globales ou électives en raison des troubles digestifs et du déséquilibre alimentaire sont rencontrées chez tous les alcooliques chroniques.

- On recherchera une hyperpyruvicémie.

B - Les modifications de l'électro-encéphalogramme.

L'étude statistique des altérations de l'électro-encéphalogramme constatées dans l'alcoolisme chronique a donné des résultats assez disparates, la proportion des tracés normaux et anormaux variant selon les conceptions des auteurs.

Faure et Bannel (1951) font jouer un rôle important à l'anxiété de base et admettent une activité plus lente chez les intoxiqués.

Pour Lereboullet, Pluvinage, Delarue et Prudent (1956), il ne semble pas qu'à des manifestations névrotiques ou psychotiques correspondent des modifications spéciales du tracé, celles-ci étant reversibles sous l'influence de la cure de désintoxication.

Pour Delay, Verdeaux et Chanoit (1957), le rôle de l'imprégnation alcoolique chronique sur l'électrogenèse n'apparaît qu'en considérant un très grand nombre de cas autorisant une classification en rythmes de fréquence significatifs.

C - L'encéphalographie gazeuze.

Elle montrerait chez les alcooliques chroniques deux types de lésions cérébrales :

- d'une part, une dilatation ventriculaire prédominant sur les cornes frontales ;

- d'autre part, une atrophie diffuse à nette prédominance sous-corticale et dans la région cérébrale antérieure.

Tous les auteurs sont d'accord pour constater l'absence de parallélisme entre les données pneumographiques et les données cliniques. Cependant, Péron et Gayno soulignent la signification pronostique fâcheuse de la constatation d'une atrophie cérébrale.

II - La période de décompensation.

Nous allons étudier successivement :

- les états confuso-oniriques aigus, en particulier le délirium trémens.

- les encéphalopathies carentielles, en particulier le syndrome de Korsakoff, l'encéphalopathie de Gayet Wernické.

L'installation possible de lésions cérébrales définitives oppose celles-ci au délirium.

- enfin, les démences.

A - Les états confuso-oniriques, le délirium tremens.

Les dosages biologiques y prennent une importance particulière. Depuis les travaux de Toulouse, Courtois et Marchand (1933 - 1937), de L. Bruel et Lecocq (1941) et plus récemment de Coirault et Labort (1956), on s'efforce de délimiter le cadre des délires aigus par des critères biologiques précis.

En effet, si cliniquement, il n'existe pas de frontière nette entre les délires sub-aigus et graves et les délirium tremens légers, il semble qu'une démarcation faite sur des critères biologiques puisse permettre de séparer ces deux formes dont le pronostic est habituellement différent.

- Au cours du délirium tremens.

Les examens complémentaires sont essentiellement pratiqués dans le but d'une réhydratation adaptée en urgence. Un bilan complet biologique sera pratiqué : urée, numération formule sanguine, hématocrine, ionogramme sanguin et urinaire, réserve alcaline ph, glycémie, calcémie.

- On accorde une valeur essentielle à certains résultats :

- l'azotémie est bien souvent normale, élevée le pronostic est grave : celui des délires aigus azotémiques.

- la kaliémie est abaissée, bien mener sa rééquilibration est capital.

- Ces résultats ont également une importance dans les essais d'interprétation de la pathogénie.

Selon Coirault et Laborit (1956) deux phases se succèdent classiquement dans l'évolution d'un délirium trémens se trouvant d'ailleurs fréquemment d'emblée dans la deuxième phase :

premier stade : hypotonie plasmatique
RA, Ph sanguin ↘
urée ↘
natrémie, kaliémie ↘
glycémie souvent basse ;

deuxième stade : hypertonie plasmatique
RA, Ph sanguin ↘↘
urée ↗
natrémie, magnésiémie ↗
kaliémie ↘↘
kaliurie ↗↗
glycémie ↗

Pour ces mêmes auteurs, parallèlement au syndrome biologique, existerait sur le plan électrique, une hyper-excitabilité lors de la première phase qui s'oppose à une hypo-excitabilité de la deuxième phase avec généralement inversion nerf-muscle.

Ainsi, pour Coirault et Laborit, le délirium trémens relèverait d'un mécanisme biologique et bioélectrique très précis.

B - Les encéphalopathies carentielles.

poser des problèmes délicats, en particulier dans les formes subaigus, problèmes moins liés à des "querelles d'écoles", qu'à une incidence pratique immédiate.

Il est important avant tout traitement de distinguer par la clinique et par les examens complémentaires :

- les encéphalopathies carentielles - traitement médical, vitaminothérapie intensive,

- des hématomes intracraniens de l'alcoolique (sous dural, intracérébral), - recherche d'un syndrome focal ; traitement chirurgical,

- de l'encéphalopathie hépatique - E.E.G. hyperammoniémie - traitement : apport massif de glucose, suppression des protides, antibiotiques visant la flore intestinale,

diagnostic difficile chez un malade confus et chez lequel, par exemple, deux modes d'encéphalopathie peuvent exister :

1°/ Encéphalopathie de Gayet Wernické.

- L'électroencéphalogramme y montre souvent de très importantes altérations, dont une part est liée à la confusion mentale qui aggrave les tracés. Lorsque celle-ci a disparu, l'installation d'un rythme de base lent à la limite inférieure de la bande alpha est en relation avec des séquelles définitives.

- On retrouve une hyperglycémie.

- Des ionogrammes sont toujours nécessaires pour surveiller la rééquilibration.

- Le liquide céphalo-rachidien est généralement normal.

2°/ La psychose polynévritique de Korsakoff.

La cause de beaucoup la plus fréquente du syndrome de Korsakoff est nutritionnelle au cours de l'alcoolisme chronique mais d'autres processus peuvent réaliser un tel syndrome : lésions tumorales, vasculaires, traumatiques, anorexiques, toxiques, infectieuses, etc...

- L'électroencéphalogramme.

Dans les phases aigues, on peut noter des altérations importantes, proches de celles observées dans l'encéphalopathie de Gayet Wernické.

Dans les autres cas, les troubles sont plus discrets et représentés par une altération modérée du rythme alpha, auquel s'associent des rythmes lents thêta disséminés ou des rythmes rapides.

- L'examen psychométrique.

La caractéristique essentielle est un déficit mnésique qui se manifeste surtout dans les épreuves mettant

en jeu la rétention : échelle de mémoire de Wechsler (en particulier le subtest des mots couplés, le test de mémorisation d'une série de 15 mots de Rey, le test de rétention visuelle de Benton. Il s'y associe éventuellement une détérioration plus ou moins globale, des signes d'atteinte organique ; mais en général le déficit mnésique reste au premier plan.

C - Les démences alcooliques.

A côté de l'évolution démentielle simple de l'alcoolisme, certains auteurs ont décrit la pseudo-paralysie générale alcoolique (Marchand) dont le syndrome clinique serait très proche de la paralysie générale syphilitique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est un temps capital du diagnostic ; dans la pseudo-paralysie générale alcoolique, il est assez souvent normal, mais la constatation d'une hyperalbuminorachie ou d'une modification de la courbe du Benjoin colloïdal n'est pas rare.

6/ LES PROCESSUS INFECTIEUX.

Toute atteinte primitive ou secondaire du système nerveux central par un processus infectieux peut être à l'origine de toute une forme de réactions psychopathologiques dont la confusion mentale est la plus typique.

- Souvent ces réactions psychiques ne sont qu'un élément d'un tableau clinique infectieux ; c'est particulièrement le cas des syndromes infectieux aigus.

Les étiologies sont nombreuses, pour mémoire : fièvre typhoïde, brucelloses, maladies éruptives, méningites, infections à bacilles Gram négatif, à point de départ urinaire ou biliaire, coqueluche, rhumatisme articulaire aigu. Rappelons l'urgence neuro-chirurgicale que réalise l'abcès du cerveau.

- Parfois, le tableau psychiatrique constitue le seul symptôme ou est au premier plan nécessitant une observation attentive à la recherche d'uatres signes. Cette deuxième éventualité nous retiendra davantage que la précédente.

Les mêmes étiologies sus décrites peuvent encore se rencontrer ; à celles-ci viennent s'ajouter la méningite tuberculeuse dont le début est plus fréquemment progressif et trompeur qu'aigu, l'encéphalite léthargique de Von Economo-Cruchet disparue de nos jours.

Nous ne développerons que la syphilis neuro-méningée qui intéresse essentiellement le psychiatre.

La syphilis cérébrale.

Soulignons d'emblée que nous englobons sous le terme de syphilis cérébrale, toutes les manifestations cérébrales de la syphilis, paralysie générale comprise. Actuellement, les auteurs tendent à substituer à la dualité des signes de la syphilis cérébrale (période tertiaire) et de la paralysie générale (quaternaire), une conception unitaire. Cette unicité de la syphilis nerveuse est basée sur la quasi constance d'une leucocytose rachidienne et surtout céphalique,

traduction d'une méningoencéphalite diffuse, parfois latente, qui constitue le lien commun de tous les aspects cliniques de la neurosyphilis.

Les manifestations psychiques de la syphilis cérébrale tertiaire sont le plus souvent associées à des troubles neurologiques ; elles peuvent aussi être isolées. De multiples troubles ont été dépeints et aucun, en définitive, n'apparaît caractéristique de cette épisode : états confuso-démentiels, mélancoliques, plus rarement maniaques, épilepsie, psychoses délirantes et hallucinatoires aigues ou subaigues.

évolution démentielle progressive accompagnée d'euphorie, d'idées de grandeur et associée à un syndrome parétique.

Dans les 2 cas, l'examen neurologique revêt une importance essentielle pour le diagnostic (on recherchera en particulier le signe d'Argyll Robertson). Il doit être complété par la recherche d'autres localisations viscérales.

Cliniquement les données biologiques sont indispensables au diagnostic.

- Etude du sang. Son intérêt relève essentiellement de son rôle d'orientation. En effet, les tableaux atypiques de syphilis cérébrale sont tellement fréquents que bien souvent l'attention n'est attirée sur l'origine syphilitique d'une affection neuro-psychiatrique que devant la positivité d'une réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée systématiquement. Toutefois les diverses réactions (Bordet-Wassermann, Kolmer, Reine-Bossak, Kahn) positives ne constituent qu'un test de syphilis, mais non de syphilis nerveuse.

Il n'existe, d'autre part, aucun parallélisme entre les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien ; des réactions sanguines négatives ne doivent pas faire infirmer un diagnostic de syphilis nerveuse.

- L'examen du liquide céphalo-rachidien permet seul d'affirmer le diagnostic de syphilis nerveuse. Il est absolument nécessaire.

- Les modifications cellulaires : l'hypercytose est un des signes majeurs et les plus précoces de l'atteinte

cérébro-méningée par le tréponème. Habituellement modérée (20 à 50 lymphocytes par mm3), son intensité est proportionnelle à l'intensité du processus évolutif. Sans qu'il existe de parallélisme entre la leucocytose rachidienne et céphalique, celle-ci est toujours plus élevée que celle-là. Son étude revêt la plus grande valeur tant sur le plan diagnostique, que pronostique, que de l'efficacité du traitement (Alajouanine). Une pléiocytose importante serait de meilleur pronostic qu'une pléiocytose modérée (Hahn et collaborateurs).

- l'hyperalbuminorachie est variable, généralement modérée ; il est rare qu'elle dépasse un gramme. Il est classique de considérer qu'un taux élevé au départ est de fâcheux pronostic témoignant d'atteintes destructives parenchymateuses importantes.

- les réactions classiques (Bordet-Wassermann, etc...) sont habituellement positives.

- la réaction au benjouin colloïdal permet d'observer une précipitation dans les huit ou neuf premiers tubes, réaction qui avait été particulièrement étudiée par Guillain, Laroche, Léchelle dans la paralysie générale).

- le test de Nelson-Mayer (réaction d'immobilisation des tréponèmes par anti-corps immobilisant ou immobilisine) prend tout son intérêt dans le cadre des syphilis tardives.

Un Nelson positif (supérieur à 50 %) permet d'affirmer l'existence d'une syphilis mais ne permet pas de préciser si celle-ci est présente ou passée.

- l'immuno-fluorescence serait une réaction de valeur égale à la réaction d'immobilisation. Elle a pour intérêt pratique d'éviter le comptage des tréponèmes (Deacon, Falcone et Harnis). Les résultats se donnent en unité, 200 unités serait un minimum pour affirmer une positivité ; dans certains cas, on peut observer des taux allant jusqu'à 1 000 ou 1 200 unités.

- Evolution du liquide céphalo-rachidien sous l'influence du traitement : la leucocytose rachidienne se normalise habituellement plus tôt que la leucocytose céphalique. Le retour à la normale de la leucocytose céphalique

est un test indispensable pour parler de guérison biologique. Le taux de l'albuminorachie revient beaucoup plus lentement à la normale. Il ne semble pas qu'une hyperalbuminose résiduelle discrète comporte un fâcheux pronostic.

Quant aux réactions sérologiques, au test de Nelson, ils peuvent être très longs à se négativer ; dans certains cas même, ils peuvent demeurer positifs sans que l'on puisse dire si leur positivité est due à la persistance de tréponèmes dans l'organisme ou à un processus de sensibilisation persistant.

Il semble donc que le meilleur élément d'appréciation de l'action thérapeutique soit la surveillance de la lymphocytose et, en particulier, de la leucocytose céphalique. Sous l'effet du traitement les signes cliniques et les signes biologiques suivent une évolution convergente sans pour autant être parallèle, loin de là.

Les autres examens complémentaires.

Ils ne sont pas indispensables au diagnostic.

L'encéphalographie gazeuze étudiée particulièrement dans la paralysie générale peut préciser le degré éventuel d'une atrophie cérébrale (Delay, Neveu et Desclaux) portant sur le système ventriculaire et sur le cortex essentiellement touché dans ses régions frontales.

L'intérêt pronostique de cet examen, sur lequel ont insisté Delay et ses collaborateurs, Yamamato, n'a pas été trouvé par Pomme, Planche, Girard et Plagne. Quoi qu'il en soit, si une encéphalographie gazeuze normale au démarrage d'un traitement ne peut en rien faire présumer de l'évolution ultérieure de l'affection, par contre une atrophie cérébrale plus ou moins importante, mais dûment constatée, doit être considérée comme étant d'un pronostic réservé.

L'électroencéphalogramme.

Les anomalies électriques sont loin d'être constantes. Observées, elles sont polymorphes et n'ont rien de spécifique.

On a pu suivre l'amélioration du tracé en cours du traitement en parallèle avec celle des analyses du liquide céphalo-rachidien.

Tests mentaux : précieux dans l'étude de la détérioration mentale éventuelle, éléments du pronostic, il peut être intéressant de les pratiquer au cours et à distance du traitement pour juger d'une récupération partielle éventuelle (Claude et Masquin, 1933 ; Bobin, 1960).

II - LES TESTS -

" Le mot test", écrit Jean Delay, "désigne toute expérience effectuée sur un individu soumis à des épreuves préalablement déterminées afin d'obtenir une mesure. Pour qu'une mesure soit satisfaisante, il est nécessaire qu'elle soit objective et la notation doit être soumise à des règles telles que tous les correcteurs aboutissent à des résultats identiques".

La première grande réalisation pratique des tests a été la mesure objective de l'intelligence (en 1905, travail d'Alfred Binet et Th. Simon). Le test de Binet et Simon a ensuite été révisé pour permettre une meilleure appréciation statistique. Parmi les tests d'efficience utilisés actuellement, le scatter de l'échelle Wechsler-Bellevue a l'avantage, par l'étude de la répartition des résultats aux différents subtests, de permettre la mesure de la "détérioration mentale".

A côté des tests d'intelligence, il faut placer les tests de personnalité. Ils peuvent se diviser, comme le présente Pichot, en tests analytiques et en tests syncrétiques.

Nous avons déjà, dans la première partie de notre travail, étudié l'application de la méthode des tests dans l'établissement d'un diagnostic positif d'organicité cérébrale, dans la recherche et la précision des caractéristiques de la détérioration mentale, dans l'évaluation de l'intelligence. Les tests peuvent encore être utilisés dans l'appréciation des traits du comportement, la compréhension de la structure de la personnalité.

Si l'on peut relever l'application de la méthode des tests dans ces directions très différentes, il faut bien souligner que les tests ne peuvent pas être assimilés à des examens de laboratoire, isolables les uns des autres.

Un bilan psychologique ne peut se lire comme la simple somme d'une série de mesures ; il nécessite une intégration de toutes les données dans un ensemble cohérent, où la signification émerge de la relation des constatations, des rapports entre les conclusions de chacun des tests.

C'est pourquoi, après un rappel des méthodes de mesure pour détecter une atteinte organique, une détérioration mentale, sur un plan général, nous ferons l'exposé d'un bilan psychométrique de l'hystérie, des manifestations pathologiques du groupe obsessionnel, de la schizophrénie plutôt que l'exposé de la contribution des tests dans l'exploration de symptômes tels que la phobie, la compulsion, l'angoisse flottante, par exemple, pouvant être rencontrés dans toutes les affections mentales.

L'étude de l'épilepsie sera la charnière entre les deux principales parties de ce chapitre. Il n'est pas dans notre intention et nous n'avons pas la possibilité ici de faire un long exposé des innombrables tests à la disposition du psychiatre et du psychologue. Parmi les tests de personnalité, seront utilisés un questionnaire : le M.M.P.I. et une méthode projective : le Rorschach.

LA DETERIORATION MENTALE.

Le terme de détérioration mentale comporte souvent une ambiguité. Il est largement utilisé dans des sens différents et qui débordent plus ou moins le sens psychométrique de la détérioration. Il faut le définir strictement, comme un "affaiblissement du fonctionnement mental, sans prendre en considération ses causes éventuelles, psychogènes ou physiogènes, ni son évolution, qu'elle soit permanente ou temporaire" (Babcock). Cette baisse de l'efficience se traduit par une dégradation des résultats à certains tests: c'est la détérioration mentale psychométrique.

La détérioration psychométrique englobe la détérioration physiologique due à l'âge et la détérioration pathologique qui peut être liée à différentes causes :

- une lésion cérébrale
- le syndrome névrotique avec inhibition
- états dépressifs
- anxiété pathologique
- fatigue, séquelles d'atteinte organique.

La notion de détérioration n'entraîne pas celle d'irréversibilité.

Mesure de la détérioration mentale psychométrique.

Elle comporte trois opérations :

- évaluation de l'efficience "actuelle"
- appréciation du niveau prémorbide, c'est à dire antérieur à la maladie
- comparaison des deux résultats, puis interprétation.

On utilise pour celà plusieurs méthodes :

Méthode longitudinale -

Si l'on dispose de résultats antérieurs, on les compare aux résultats actuellement obtenus par le sujet. Cette méthode correspond directement à la définition, mais dans la plupart des cas, on ne dispose pas de résultats obtenus à des époques différentes, et il y a une difficulté de leur interprétation liée à la détérioration physiologique et à l'effet d'apprentissage.

Méthode indirecte -

On peut comparer les résultats obtenus à ceux que l'on aurait pu attendre selon le niveau culturel du sujet.

Dans certains tests, on a calculé les moyennes pour les différents niveaux culturels. Cependant, il faut des détériorations très importantes pour pouvoir conclure ; la méthode est imprécise.

Méthode indirecte de Babcok -

Cette mesure repose sur une constatation expérimentale : tous les tests d'efficience intellectuelle ne sont pas sensibles à la détérioration pathologique. Les tests sensibles aux effets de l'âge le sont aussi aux effets pathologiques. Il existe une similitude des effets pathologiques et de ceux de l'âge.

Par exemple, les tests de vocabulaire présentent une bonne stabilité avec l'âge (peu sensible à la détérioration physiologique) et aussi peu d'atteinte par les processus pathologiques (peu sensibles à la détérioration pathologique), donc peuvent être considérés comme peu atteints par la détérioration mentale dans son ensemble et fournir une mesure des possibilités intellectuelles antérieures du sujet. Les résultats à d'autres tests plus fragiles déclinent vite avec l'âge et les atteintes pathologiques. En comparant les performances d'un sujet aux "tests qui tiennent" et aux tests "qui ne tiennent pas", on obtient un indice de la détérioration psychométrique.

En fait, il n'est qu'approximativement vrai que les tests soient sensibles de la même façon quelle que soit l'origine de la détérioration, et la valeur de l'indice dépendra du choix des tests.

Il faut ensuite estimer la détérioration physiologique et la soustraire de la détérioration psychométrique pour obtenir l'indice de détérioration pathologique.

Cependant, la détérioration pathologique pourrait être due à la diversité des aptitudes mise en jeu dans les tests et il faut vérifier si elle s'intègre ou non dans la dispersion normale des résultats.

Donc l'indice de détérioration pathologique permet de connaître le pourcentage de chance pour qu'il existe une détérioration pathologique.

Enfin, l'indice de détérioration psychométrique est celui d'une probabilité (généralement, on considère le résultat significatif à .05) de l'existence d'une détérioration pathologique, et non d'un pourcentage sans préjuger de son degré, ni de son étiologie, ni de ses possibilités d'évolution.

De plus, un indice de détérioration pathologique non significatif ne permet pas d'infirmer l'hypothèse d'une détérioration, d'autant plus que "les tests qui tiennent" peuvent être atteints : par exemple, lorsque la détérioration mentale est très avancée, ils accusent eux aussi une chute ; il en est de même quant s'associent à la détérioration globale des atteintes électives de certaines fonctions : ainsi, dans les tableaux démentiels comprenant des troubles aphasiques, l'indice de détérioration fondé sur le test de vocabulaire n'est pas significatif. Il convient donc toujours d'utiliser avec prudence les indices de détérioration, et de faire une interprétation clinique des résultats.

Indice de détérioration du W.A.I.S.

Dans la nouvelle échelle de Wechsler, le W.A.I.S., on utilise deux séries de subtests.

A/ Subtests qui tiennent :

- information
- vocabulaire
- assemblages d'objets
- complément d'images.

B/ Subtests qui ne tiennent pas :

- similitudes
- répétition chiffrés
- code
- cubes de Kohs.

L'indice de détérioration psychométrique est calculé à partir de notes standard différentes de celles utilisées dans le calcul du Q.I. puisqu'elles sont établies pour chaque âge, et corrigent ainsi la détérioration physiologique.

L'indice de détérioration se calcule directement au moyen du rapport :

$$\frac{\text{S. des notes standard par âge aux tests qui tiennent}}{\text{S. des notes standard par âge aux tests qui ne tiennent pas}}$$

Somme des notes standard par âge aux tests qui tiennent

Antérieurement à l'échelle Wechsler-Bellevue, on utilisait les notes standard classiques pour obtenir un indice de détérioration psychométrique selon la formule :

$$d = \frac{\text{S. des notes standard aux tests qui tiennent}}{\text{Somme des notes standard aux tests qui ne tiennent pas}}$$

Somme des notes standard aux tests qui tiennent

et on retrancherait ensuite la détérioration physiologique pour obtenir l'indice de détérioration pathologique.

Cet indice est significatif d'une détérioration pathologique avec un risque d'erreur de ·05 s'il atteint 0,23 et un risque d'erreur de ·01 s'il atteint 0,35.

Indice de détérioration vocabulaire - D 48

Pichot (1955) utilise le test de vocabulaire de Binois-Pichot comme test qui tient et le D 48 comme test sensible à la détérioration (fortement saturé en facteur g).

L'intérêt principal de cette méthode est de proposer une méthode de calcul de la détérioration qui tient compte du niveau culturel du sujet, pour les sujets âgés de 20 à 25 ans.

Ces deux tests, en l'absence de toute détérioration ont un indice de corrélation de ·64, celui-ci s'abaisse quand le niveau culturel augmente, rendant compte qu'un indice de détérioration peut être plus ou moins significatif selon le niveau culturel, et devrait être corrigé en conséquence.

La méthode utilisée consiste à déterminer la note probable d'un sujet au D 48, étant donnés son niveau culturel et sa note au vocabulaire, puis l'écart entre la note réelle-

ment obtenue et la note présumée. Cet écart est exprimé en écart réduit par une transformation statistique, ce qui renforce la probabilité de l'existence d'une détérioration.

La différence entre le chiffre obtenu et le premier indice de détérioration constitue l'indice de détérioration pathologique dont on estime la signification selon la loi normale.

Test de rétention visuelle de Benton.

C'est un test qui est sensible à la détérioration physiologique et à la détérioration pathologique. Il est corrélé avec le niveau d'intelligence du sujet.

La différence entre la note présumée et la note obtenue au test constitue l'indice de détérioration psychométrique.

La détérioration due à l'âge est négligeable jusqu'à 45 ans ; au-delà, on retire 1, 2 ou 3 points à l'indice de détérioration psychométrique pour obtenir l'indice de détérioration pathologique dont on considère qu'il est significatif à 3 et très significatif à 4.

UTILISATION DES TESTS POUR DETECTER UNE ATTEINTE ORGANIQUE.

Une atteinte organique peut entraîner une détérioration pathologique aux tests d'efficience ; mais ce n'est pas toujours le cqs, les méthodes employées étant relativement peu discriminatives.

Il faut utiliser des épreuves :

- sensibles à la présence de lésions organiques cérébrales,
- ayant une validité telle qu'elles distinguent bien les malades organiques des autres.

Les épreuves mettant en jeu la perception volontaire visuelle, sont particulièrement sensibles aux atteintes cérébrales, même légères, corticales et sous-corticales. Les altérations de la perception visuelle se rencontrent surtout dans les lésions chroniques, diffuses et assez étendues.

On y observe le psychosyndrome organique décrit en 1916 par Bleuler :

- baisse plus ou moins importante des fonctions intellectuelles,
- déficit de la mémoire immédiate,
- troubles de l'attention,
- incontinence émotionnelle.

Le type en est le syndrome démentiel.

Les mêmes épreuves sont sensibles également aux atteintes non corticales ou focales et permettent un dépistage précoce.

Les deux tests d'organicité les plus employés en France sont :

- le Rorschach
- le Benton.

I - Signes d'organicité au Rorschach.

De nombreux travaux où étaient comparés les résultats des malades organiques cérébraux et des malades non organiques, ont permis de mettre en évidence des signes d'atteinte organique cérébrale.

- le premier travail est celui de Piotrowski en 1937 qui a dressé une liste de dix signes qui sont les suivants :

- nombre de réponses inféreiur à 15,
- temps par réponse supérieur à une minute,
- pas plus d'une kinesthésie,
- nomination de couleurs,
- F + % inférieur à 70,
- pourcentage de réponses banales inférieur à 25,
- répétition d'une réponse déjà donnée à plusieurs planches,
- "impotence", c'est-à-dire incapacité de corriger une réponse tout en la trouvant inadéquate,
- sentiment de perplexité avec désir de se rassurer et doutes sur ses aptitudes,
- enfin, utilisation d'un commentaire verbal toujours le même à tout propos d'une façon automatique.

Si le sujet présente cinq de ces signes, il peut être suspect d'organicité, mais ce sont surtout les signes qualitatifs qui comptent, tels que perplexité, "imootence", numération de couleurs et phrases automatiques.

Hugues, en 1948, construisit une autre échelle d'organicité comprenant davantage de signes que celle de Piotrowski, et où chacun des signes est affecté d'un coefficient de pondération.

Ces deux échelles peuvent être utilisées conjointement ; elles ne détectent pas exactement les mêmes malades, mais sont étroitement correlées.

- On peut encore citer les travaux de Ross et Ross (1944), d'Aita et Reitan, de Dorken et Kral.

Il est bon de connaître les limites de la validité du Rorschach dans le diagnostic d'organicité cérébrale, en fonction surtout du niveau intellectuel et de l'âge : plus le niveau est bas et plus apparaissent des signes d'organicité: chez les enfants porteurs d'atteinte organique, on trouverait rarement des protocoles organiques. Ils s'observeraient plus fréquemment chez les sujets âgés que chez les adultes.

Un résultat négatif n'exclut pas la possibilité d'organicité.

II - Signes d'organicité au test de rétention visuelles de Benton.

Ce test est surtout conçu comme une épreuve de mémoire immédiate.

D'après Benton, les erreurs caractéristiques des sujets atteints de lésions cérébrales, au test de rétention vis uelle sont les suivantes :

- omission complète de la petite figure périphérique,
- duplication de figure unique,
- fragmentation incohérente du dessin présenté,
- persévération de la reproduction d'un dessin antérieurement présenté,
- déformation des rapports spatiaux entre les figures et les dimensions relatives des figures.

Les sujets anormalement fatigables intellectuellement réalisant en général une performance moins bonne en fin qu'en début d'examen.

La notion d'atteinte organique ne doit pas être confondue avec celle de détérioration.

Elle apparaitra tantôt dans les tests d'efficience classiques, tantôt dans des épreuves mettant en jeu la perception visuelle, d'om l'intérêt d'une batterie complète des différentes épreuves.

EXAMEN PSYCHOMETRIQUE DANS L'EPILEPSIE.

De l'examen psychométrique, dans l'épilepsie se dégagent les mêmes données que dans les autres "psychoses organiques" avec toutefois quelques nuances qui sont dues d'une part au caractère particulier de l'affection (caractère chronique avec survenue de crises de fréquence variable liées à des lésions qui généralement ne sont pas évolutives), d'autre part au fait qu'un certain nombre de sujets épileptiques présentent des manifestations caractérielles et/ ou névrotiques qui, éventuellement vont émerger dans le tableau psychométrique.

Intérêt des tests dans l'épilepsie.

Deux points sont à prendre en considération :

- le diagnostic positif de l'épilepsie.

Dans ce domaine, les tests ne présentent pas leur plus grand intérêt ; il existe d'autres investigations paracliniques pour faire un diagnostic d'épilepsie, en particulier l'électroencéphalogramme. Toutefois, la méthode des tests présente un intérêt certain dans les formes atypiques : crises convulsives atypiques, absences peu caractéristiques, fugues amnésiques, raptus impulsifs isolés, où, souvent le tracé électroencéphalographique est normal en période intercritique.

- l'étude de la personnalité intercritique des épileptiques connus.

Des résultats psychométriques se dégagent deux types de personnalité en fonction desquels peut être posé un pronostic sur les possibilités d'adaptation socio-professionnelles.

Nous allons développer ces 2 points.

A - Tableau psychométrique de l'épilepsie.

1°/ Test d'efficience.

Il faut ressortir les points suivants :

- on rencontre tous les niveaux d'efficience, de la débilité jusqu'à l'intelligence supérieure. Toutefois des études comparatives ont montré que le quotient intellectuel

moyen des épileptiques est un peu inférieur à celui de la population générale.

Ce fait peut se comprendre grâce aux données suivantes :

- Un petit pourcentage d'épileptiques se détériore ; cette détérioration pouvant même aboutir à un état démentiel. Elle se caractérise par d'importants troubles de mémoire, par une bradypsychie importante aux persévérations, des troubles du langage (lenteur, bégaiement) et la pauvreté du vocabulaire.

Elle est souvent associée à des troubles très sévères du caractère et du comportement. L'éthylisme est souvent un facteur aggravant.

- Même les épileptiques qui ne se détériorent pas peuvent présenter des troubles mnésiques transitoires et surtout une grande variabilité de leur efficience intellectuelle parfois d'un jour à l'autre.

Cette variabilité de l'efficience est en elle-même un trait capital du portrait psychologique de l'épileptique. Elle impose des examens psychométriques répétées avec étude comparative.

2°/ Caractéristiques de l'épilepsie au Rorschach.

- Chez un certain nombre d'épileptiques, on observe le psycho-syndrome organique. Toutefois, en cas de lésions très localisées, il n'est pas retrouvé.

- D'autre part, Piotrowski, en 1948, a relevé 14 signes dits "épileptiques", dans un but diagnostic différentiel des crises comitiales et des crises nerveuses de type hystérique.

3°/ Signification de ce syndrome "comitial".

Elle a été précisée après les travaux de Delay, Pichot, Lemperière et Perse (1955). Ces auteurs retrouvent également chez leurs malades ce même syndrome "comitial".

Cependant, plus fréquemment est rencontrée l'association du psycho-syndrome organique et du syndrome "comitial". Ce dernier existant également chez les sujets présentant une symptomatologie obsessionnelle.

Ainsi, le syndrome comitial a une mointre valeur diagnostique. L'éventualité d'une comitialité est plus grande s'il y a associée aux signes "épileptiques", la présence du psycho-syndrome organique, de signes d'organicité au Benton et de signes déficitaires à d'autres tests.

Les corrélations entre le Rorschach et l'électro-encéphalogramme seraient très faibles : en période intercritique, l'E.E.G. détecte plus facilement les malades chez qui les lésions sont localisées alors que le Rorschach détecte des lésions plus diffuses.

En utilisant conjointement les deux techniques, toutes les épilepsies seraient pratiquement détectées.

B - Informations tirées du Rorschach pour l'étude de la personnalité intercritique des épileptiques connus.

1°/ Discussion sur la "constitution épileptique".

Les travaux concernant l'état psychologique intercritique des épileptiques sont l'objet de nombreuses controverses. Existe-t-il une "constitution épileptique", constitution favorisant la survenue de crises comitiales ? (thèse de Melle Lemperière - Paris 1953).

a/ Le syndrome "comitial".

- Aucune valeur ne peut être accordée dans ce sens au syndrome "comitial" trouvé également chez les malades présentant une symptomatologie obsessionnelle.

- Lors de travaux sur le rapport du syndrome comitial avec l'étiologie de l'épilepsie, Delay et coll. ont noté la présence du syndrome comitial dans 31 % des cas d'épilepsie idiopathique, 64 % des cas d'épilepsie secondaire post-traumatique, 44 % des cas d'épilepsie symptomatique non traumatique et dans 50 % des cas d'épilepsie à étiologie inconnue, résultats allant contre la participation du syndrome "comitial" à une constitution épileptique.

b/ Le signe "lieu" de Miukowska.

Pour Miskowska, le signe lieu est un mécanisme essentiel chez les épileptiques. Elle a relevé que la pensée épileptique se traduit au Rorschach par une véritable adhésion aux planches, par une viscosité de l'interprétation, par des expressions particulières ("souder", "relier", "accrocher")

et l'emploi de prépositions telles que "sur","contre","entre".

Elle oppose à ce type épileto-sensoriel, le type schizo-rationnel et se sert de cette typologie comme base de travail. Les sujets schizophrènes donneraient au Rorschach des réponses de morcellement, séparation, scission.

Delay, Pichot, Lemperière et Perse ont trouvé ce signe "lieu" dans 34 % des protocoles ; il semble donc difficile d'en faire un signe pathognomonique d'épilepsie.

2°/ Ces mêmes auteurs ont précisé <u>les deux types de personnalité</u> que les travaux sur le Rorschach avaient dégagés chez les épileptiques.

- A un protocole coarcté (restriction de la capacité émotionnelle) correspond la rareté des troubles caractériels, donc un bon pronostic sur les possibilités d'adaptation socio-professionnelles.

- Au type extratensif (réactivité émotionnelle excessive) un risque plus grand de troubles du caractère (impulsivité, agressivité, explosivité, clasticité) et de mauvaise adaptation socio-professionnelle.

Le type "coarcté" serait en général celui des épileptiques idiopathiques ; le type extratensif celui des épileptiques "symptomatiques", c'est à dire atteints d'un processus cérébral décelable.

TRADUCTION PSYCHOMETRIQUE DE L'HYSTERIE.

La notion d'hystérie est complexe.

Le terme hystérie lui-même est ambigu dans la mesure où il désigne à la fois un symptôme névrotique : la conversion, et un certain type de la personnalité définie par l'association de traits cliniques particuliers.

Les anciens auteurs ne faisaient pas de distinction entre le phénomène de conversion et la personnalité hystérique qu'ils considéraient comme fond mental sur lequel survenaient les accidents de conversion.

1/ Personnalité hystérique.

Récemment, des études cliniques et psychanalytiques ont tenté de préciser ce qu'est la personnalité hystérique. Chodoff et Lyons (1958) ont fait la synthèse de ces tentatives et ont caractérisé les personnalités hystériques par les traits suivants : égocentrisme, histrionisme, labilité émotionnelle, pauvreté et facticité des affects, érotisation des rapports sociaux, frigidité, dépendance affective - traits auxquels des études factorielles récentes ajoutent l'aggressivité de type oral.

Le trait le plus fondamental de la personnalité hystérique est l'histrionisme qui traduit à la fois le besoin d'une relation avec autrui et la peur d'établir une relation authentique. Un autre trait très important est la dépendance affective.

Chez l'homme, la personnalité hystérique s'accompagne presque toujours de traits de déséquilibre.

2/ D'autre part, des études se sont attachées à préciser la personnalité du malade présentant des accidents de conversion hystérique. Elles ont montré que le phénomène de conversion et la personnalité hystérique ne sont pas nécessairement associés : les manifestations de conversion hystérique peuvent survenir chez une personnalité ne présentant

pas les traits de la personnalité hystérique : l'existence d'une personnalité hystérique asymptomatique paraît indéniable.

Certes, il y a une tendance à l'association entre les 2 ordres de manifestations, mais il semble que les manifestations de conversion soient également favorisées par un autre type de personnalité : la personnalité passive, dépendante, immaturée, "psycho-infantile".

3/ Fréquence d'association entre manifestations de conversion et personnalité hystérique.

De nombreuses enquêtes ont été menées sur ce sujet. Selon les auteurs, la proportion de personnalités hystériques chez les sujets faisant des accidents de conversion varie de 20 % à plus de 50 %.

- Travail de J. Perse, M. Enriquez et T. Lempérière.

Thérèse Lempérière écrit : "Si nous référons à notre étude personnelle portant sur 78 femmes présentant ou ayant présenté des symptômes de conversion hystérique, l'examen de leur personnalité nous montrait l'existence fréquente d'une personnalité hystérique caractérisée essentiellement par l'histrionisme. Nous retrouvions ce type de personnalité chez 48 d'entre-elles dont 12 seulement présentaient de façon nette l'association des traits : histrionisme, mythomanie, érotisation des relations interpersonnelles. - Il nous a semblé qu'une autre dimension de la personnalité se rencontrait avec une grande fréquence chez l'hystérique de conversion : le psycho-infantilisme (tel qu'il a été décrit par Lindberg) - 42 de nos malades présentaient cette dimension de personnalité (à la fois puérile et dépendante). Chez certaines (28 malades) le psycho-infantilisme était associé à l'histrionisme - 14 de nos malades ne présentaient ni une personnalité hystérique, ni une personnalité psycho-infantile. Il est à noter que 8 étaient relativement âgées, ce qui explique peut-être la sous-cotation des traits hystéroïdes. Cependant 6 de ces malades n'avaient présenté de troubles qu'après l'âge de 40 ans et avaient eu une adaptation familiale et socio-professionnelle tout à fait normale jusqu'à la décompen-

sation tardive. Au moins pour 4 d'entre-elles, les manifestations hystériques étaient apparues dans un contexte très dépressif. Sur ces 14 malades, 3 présentaient des traits psychasthéniques, 1 avait un caractère schizoïde, les autres étaient des anxieuses émotives ; 2 d'entre-elles étaient de grandes asthmatiques".

Elle ajoute : "La réaction de conversion somatique n'est probablement pas la conséquence de la personnalité hystérique, mais elle est au même titre que l'armature caractérielle, une défense dont use l'hystérique lorsque sa conduite ne lui permet plus une solution suffisante au conflit pulsionnel. Dans cette perspective, on pourrait presque considérer le symptôme de conversion comme l'échec de la personnalité hystérique, celui auquel elle recourt lorsque ses autres moyens de défense se révèlent insuffisants à lui procurer la sécurité et la valorisation indispensable".

Traduction psychométrique.

1/ Tests d'efficience - On admet assez couramment que les hystériques ont en moyenne un niveau intellectuel inférieur à celui de la population générale.

- Ljungberg a trouvé que la fréquence chez les hystériques des sujets ayant un Q.I. inférieur à 90 est plus grande que dans la population générale.

- Stephens et Kamp n'ont pas trouvé de différence notable entre hystériques et normaux en ce qui concerne le niveau intellectuel. Il en est de même pour Purtell.

- Ingram a trouvé des différences au sein des névrotiques entre névrose hystérique et névrose obsessionnelle, les obsessionnels ayant un Q.I. supérieur à celui de tous les autres névrotiques ; toutefois, les hystériques ne se différencient pas des autres névrotiques, des névroses anxieuses par exemple.

- En fait, il semble qu'il n'existe pas de différence systématique et notable au point de vue niveau intellectuel entre hystérie et population générale.

Il n'existerait pas non plus de différence systématique en ce qui concerne le niveau culturel. Th. Lempérière

et collaborateurs ont trouvé que, à niveau culturel constant, il n'y a pas de différence de niveau intellectuel entre hystérie de conversion et hystérie de caractère ; par contre il semble que les sujets faisant des manifestations de conversion durables ont un niveau culturel plus bas que les autres, ce qui rejoint une notion connue que les manifestations de conversion surviennent plutôt chez les gens assez frustes ou dans les pays sous-développés. Dans ce domaine, il n'y a pas de différence notable entre hommes et femmes.

Dans le domaine de la structure intellectuelle, il n'y a rien de très probant? Certains auteurs admettent qu'il existerait une légère supériorité relative des aptitudes non verbales sur les aptitudes verbales chez l'hystérique homme ou femme, ce qui serait en rapport avec les imprécisions de langage connues chez les hystériques. Une étude anglaise avec Roy Schaffer, sur le W.A.T.S. a mis en évidence que des réponses naïves à caractère moralisateur au sub-test compréhension seraient un indice d'hystérie.

En ce qui concerne une détérioration éventuelle : au Benton on peut trouver une détérioration fonctionnelle chez l'hystérique qui serait en rapport avec l'inhibition et le rétrécissement du champ de conscience. On peut même trouver, surtout chez les hystériques femmes semble-t-il, des pseudo-erreurs organiques qui semblent essentiellement de deux types : omission de la figure périphérique, systématique ou presque, et déformation des dimensions relatives (ou une tendance à).

2/ Tests de personnalité.

a/ Le M.M.P.I.

L'échelle Hy englobe 2 sous-échelles qui appréhendent 2 aspects différents : le symptôme névrotique de conversion et la personnalité hystérique.

Une note élevée à l'échelle Hy témoigne d'une grande immaturité affective, d'égocentrisme, de tendances à l'exploitation de l'entourage et à la revendication affective mais ne permet pas de conclure à l'existence ou non de manifestations de conversion.

L'hystérie n'a pas une traduction univoque au M.M.P.I. Il est de nombreuses variations dans le profil névrotique selon la symptomatologie névrotique elle-même et selon que celle-ci survienne sur une personnalité hystérique ou non.

- Si les manifestations somatiques sont diffuses et variées, on peut obtenir un profil du genre "manifestations psycho-somatiques" avec éventuellement présence du V psycho-somatique, l'échelle Hy étant généralement la plus élevée.

Certains sujets présentant un accident de conversion très précis peuvent obtenir un profil subnormal -ou normal sans élevation à l'échelle Hy.

- En cas de personnalité hystérique, on observe souvent une échelle concommitante de l'échelle Pd et de l'échelle Hy, ce qui appelle comme remarque que l'histrionisme chez l'homme est plus nettement associé aux traits du déséquilibre psychopathique qu'à ceux de la névrose.

b/ Le Rorschach.

Rorschach, puis son successeur Bohm ont décrit un tableau hystérique au Rorschach qui est admis par beaucoup d'auteurs :

- type de résonance intime extratensif avec tendance à la coartation, c'est à dire davantage de réponses couleur≠ que de réponses kinesthésiques et un nombre relativement petit des deux, choc au rouge qui serait en rapport avec l'impulsivité et une certaine répression de cette impulsivité ;

- choc devant les planches à symbolisme sexuel en particulier à la planche 6 ;

- Bohm a ajouté à ce tableau le choc couleur qui traduirait l'ambivalence affective de l'hystérique, c'est à dire à la fois son attirance vers les couleurs et son refus des couleurs.

Ce tableau n'est pas spécifique de l'hystérie et ne rend pas compte des variétés cliniques ; tel quel, on le rencontre très peu souvent. En fait, il n'y a pas de traduction univoque de l'hystérie au Rorschach.

Th. Lempérière, Perse et Enriquez, dans leurs études portant sur 65 hystériques de conversion et 35 hystériques de caractère (hystériques femmes) ont obtenu 2 sortes de protocoles : des protocoles caractérisés par l'inhibition et des protocoles caractérisés par l'expansion.

- les protocoles caractérisés par l'inhibition sont courts, traduisent la pauvreté des intérêts et des investissements, la restriction du champ relationnel, la stéréotypie de pensée. 6 signes caractérisent ce type de protocole :

  - ban < 5 (en utilisant la liste de Klopper) ;
  - $R < 15$;
  - $G < 5$;
  - $K < 2$;
  - $F\% > 60$;
  - $A\%$ ou $Anat\% > 50$.

- les protocoles caractérisés par l'expansion impliquent une certaine dilatation de la personnalité avec une certaine richesse de l'activité fantasmatique. Ce type de protocole comprend 10 signes :

  1 - $\Sigma C - K \gg 2$
  2 - $CF + C > FC$
  3 - $bot > I$
  4 - $RC\% > 40$

Ces 4 signes sont en rapport avec la labilité émotionnelle, l'hyperactivité affective, la facticité, l'inhauthenticité des affects.

5 - $kob > I$ en rapport avec un sentiment inconscient de frustation et d'insatisfaction lié à des perturbations de l'adaptation psycho-sexuelle. Se rencontre seulement chez les gens ayant du mal à assumer un rôle viril ou féminin.

6 - réponse "monstre" à la planche 4 qui traduit une indentification passive, la représentation redoutable de l'autorité paternelle et virile fortement valorisée d'une façon négative.

7 - signe "lien" dû à Minskowska qui en faisait un signe caractéristique des épileptiques mais des travaux

ultérieurs ont montré que ce n'était pas le cas. Ce signe est en rapport avec des troubles du caractère : impulsivité, agressivité, clasticité ; ce signe est présent lorsque le sujet essaie de relier les parties de la planche entre elles, celà se traduit par l'emploi de verbes tels que "souder", "relier", "accrocher" et de prépositions telles que "sur", "contre", "entre".

8 - signe "hostilité" : la réponse du sujet traduit une idée d'agression, de mutilation, de cruauté.

9 - signe "négation de la représentation phallique" concerne des localisations précises : pointe de la planche 2 ; partie supérieure de la planche 6 ; gris supérieur de la planche 10. Ce signe consiste en la négation, la dévalorisation, la suppression de cette partie de la planche. Selon certains auteurs, ce signe serait en rapport avec le jeu de la dénégation que joue l'hystérique qui se dérobe à lui-même l'essentiel, en particulier, dans le domaine sexuel.

10 - réponse "spectable" ; scène de cirque, de théâtre, de music-hall ou même seulement des accessoires despectable.

En combinant ces deux types de protocoles avec le T.R.I. les auteurs aboutissent à <u>trois catégories de protocoles qu'ils essaient de mettre en rapport avec la symptomatologie clinique</u> :

1/ Protocole court, pauvre en contenus, avec peu de réponses globales, un T.R.I. coarté ou coartatif et pas de signes de la série expansion.

2/ Protocole long, complexe, riche, avec un T.R.I. extratensif et de nombreux signes de la série expansion.

3/ Protocole mixte caractérisé par un T.R.I. coarté ou coartatif, pas de signes d'inhibition et un nombre relativement restreint de signes de la série expansion.

<u>Le premier type de protocole</u> se rencontre plutôt chez les sujets faisant des manifestations de conversion durables, chez les sujets caractérisés par la pauvreté générale des intérêts et des investissements et

de façon moins nette chez les sujets présentant des troubles du comportement. Il semble que l'on ait affaire à une catégorie d'hystériques profondément névrosés, ayant peu de ressources, qui présenteraient des défenses rigides et stéréotypées et dont l'adaptation serait essentiellement caractérisée par un rétrécissement massif du champ relationnel, avec des mécanismes de répression et de refouement puissants et une impossibilité de s'exprimer autrement que par l'intermédiaire d'une manifestation somatique.

Le deuxième type de protocole est en rapport avec l'existence de manifestations dépressives, de troubles majeurs du comportement, avec l'érotisation des rapports sociaux et de façon moins nette avec l'histrionisme. Les malades de ce second groupe paraissent capables de s'exprimer sur un registre symptomatiqueme beaucoup plus varié que les précédents qui peut aller de l'accident de conversion transitoire aux troubles majeurs du comportement et aux manifestations dépressives centrées sur une importante revendication affective. C'est dans ce groupe que l'on trouve le plus de personnalités psychopathiques de type déséquilibrés.

Le troisième type de protocole serait en rapport avec une tendance aux manifestations dépressives mais de façon moins marquée que dans le type 2, une tendance aux manifestations de conversion mais de façon moins marquée que dans le type 1, histrionisme très important, présence d'algies intenses et durables, dépendance très marquée et anormale vis à vis du milieu familial ou des substituts familiaux. Il semble que l'on soit en présence d'un ensemble de malades mal adaptés c'est à dire ne parvenant pas à trouver sur le plan symptomatique un mode d'expansion adéquat, ce qui expliquerait le maintien anormal dans la dépendance affective très marquée. Il semblerait que pour ce groupe de sujets le pronostic d'évolution est le moins favorable.

Cette étude montre qu'il existe plusieurs tableaux possibles de l'hystérie au Rorschach et qu'il est possible d'établir une classification typologique des

syndromes hystériques. Ces syndromes hystériques ne permettent pas de porter à coup sûr un diagnostic de névrose hystérique car ce sont des syndromes et on peut les rencontrer dans les psychoses par exemple.

L'intérêt de ce travail est de montrer que l'hystérie n'a pas de traduction univoque au Rorschach et de permettre l'étude de la symptomatologie hystérique lorsque l'on sait par ailleurs que l'on a affaire à une hystérie. En revanche ce travail n'apporte que peu d'éléments pour aider à résoudre les problèmes de diagnostic différentiel car il s'agit d'une étude interne de l'hystérie et non d'une étude comparative de différents groupes nosographiques. D'autre part, on ne sait pas quelle est la fréquence de ces syndromes dans la population générale.

Il n'est pas possible de résoudre par l'emploi d'un seul test les problèmes de diagnostic différentiel ; il est nécessaire d'utiliser plusieurs modes d'approche, en particulier d'utiliser conjointement la méthode des questionnaires et la méthode projective. Sur le plan pratique, on s'est aperçu que l'association, par exemple du Rorschach et du M.M.P.I. apportait beaucoup d'éléments pour aider à résoudre ce problème. Il s'agit là de constatations empiriques faites par les cliniciens car à l'heure actuelle il n'existe pas de travaux expérimentaux qui associent le Rorschach et le M.M.P.I. dans l'étude des syndromes psychopathologiques.

MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES DU GROUPE OBSESSIONNEL.

Sous le terme "obesssionnel", on désigne des manifestations pathologiques diverses. Ce terme a d'abord été utilisé pour décrire une variété de névrose caractérisée par la présence, au premier plan de la symptomatologie d'obsession et de compulsion, c'est à dire la psychonévrose obsessionnelle, qui, dans sa forme la plus sérieuse, est invalidante. L'adjectif "obsessionnel" sert à désigner deux catégories de manifestations pathologiques, en dehors de la psychonévrose obsessionnelle.

- Syndrome obsessionnel que l'on peut observer dans les psychoses fonctionnelles ou organiques.
- Etats pathologiques non psychotiques :
  - personnalité obsessionnelle,
  - caractère dit obsessionnel,
  - personnalité anakastique.

1°/ Le syndrome obsessionnel dans les psychoses.

On peut observer dans les psychoses des manifestations obsessionnelles rappelant la psychonévrose obsessionnelle, notamment dans les psychoses fonctionnelles (schizophrénie, mélancolie) ainsi que les psychoses organiques, en particulier dans l'épilepsie. Ces manifestations obesssionnelles dans les psychoses posent parfois des problèmes difficiles de diagnostic différentiel que la méthode des tests permet de résoudre assez souvent.

2°/ Les états pathologiques obsessionnels non psychotiques.

a/ La personnalité obsessionnelle est caractérisée par la présence à minima des syndromes de la psychonévrose obsessionnelle. Elle se rencontre assez souvent chez les gens considérés cliniquement comme "normaux", ses symptômes ne compromettant pas l'adaptation socio-professionnelle. Pour la majorité des auteurs, il existe une variation continue entre normalité, personnalité obsessionnelle et

psychonévrose obsessionnelle ; autrement dit, la psychonévrose obsessionnelle apparaît comme exagération de la personnalité obsessionnelle, laquelle est considérée comme le type de personnalité prédisposant à la psychonévrose-obsessionnelle.

Il y a des différences de conception en ce qui concerne la pathogénie de la personnalité obsessionnelle ; selon Janet la symptomatologie obsessionnelle se développe sur une personnalité psychasthénique qui est caractérisée en premier lieu par le syndrome psychologique. Dans la conception de Janet, les symptômes obsessionnels sont des phénomènes psychiques automatiques qui sont libérés par un déficit particulier de la tension psychologique.

b/ Le caractère dit obsessionnel : type de personnalité pratiquement identique au caractère anal décrit par Freud. Ce caractère anal se définit par la présence de trois traits psychologiques centraux : goût excessif pour l'ordre et la propreté, tendance exagérée à l'économie et à l'entêtement. Dans la théorie freudienne, le caractère anal, comme la psychonévrose obsessionnelle est lié à une fixation au stade anal du développement libidinal. Sur le plan de la symptomatologie, les psychanalystes modernes, à la suite d'Anna Freud, le caractérise par la présence de mécanismes de défense du moi particuliers : les formations réactionnelles. Les psychanalystes ne sont pas tous d'accord sur les rapports entre le caractère anal et la psychonévrose obsessionnelle : pour certains la psychonévrose obsessionnelle n'est qu'une décompensation du caractère anal par rupture des mécanismes de défense, pour d'autres, au contraire, il n'y a pas de psychonévrose obsessionnelle possible s'il n'y a pas de caractère anal ; d'autres enfin développent un point de vue intermédiaire : on peut observer soit un caractère anal pur, soit une psychonévrose obsessionnelle développée à partir d'un caractère anal, soit encore une psychonévrose obsessionnelle développée sans caractère anal, ces trois sortes de manifestations pathologiques ayant en commun la fixation au même stade du développement libidinal.

On préfère le terme "caractère obsessionnel" à celui de "caractère anal" parce que beaucoup d'auteurs n'admettent pas entièrement la théorie freudienne sur la pathogénie de ce type de personnalité.

c/ La personnalité anankastique.

K Schneider a décrit sous ce terme une personnalité obsessionnelle et de traits de caractère obsessionnel, il n'y a pas de différence de nature entre personnalité anankastique et psychonévrose obsessionnelle, cette dernière n'étant que l'exagération de ce type de personnalité anankastique.

La majorité des auteurs considère que ces types de personnalité prédisposent à la psychonévrose obsessionnelle. Toutefois, on considère que psychonévrose obsessionnelle peut également se développer sur une personnalité schizoïde. Celà fait que, sur le plan clinique, les rapports entre personnalité prédisposant à la psychonévrose obsessionnelle et psychonévrose obsessionnelle ne sont pas simples. D'autre part, les rapports entre caractère et personnalité obsessionnels sont confus. Certains auteurs ont décrit une personnalité qualifiée d'obsessionnelle qui serait caractérisée par la présence à la fois de traits de personnalité obsessionnelle, de traits de caractère obsessionnel et de traits de la personnalité psychologique de Janet

Deux domaines d'application des tests.

- Etude de la symptomatologie obsessionnelle c'est à dire essai de clarification des problèmes de rapport entre les divers types de personnalité du groupe obsessionnel. Sur le plan de l'examen individuel, il s'agit de la recherche d'une structure obsessionnelle et du type de cette structure.

- Diagnostic différentiel entre manifestations obsessionnelles non psychotiques et psychoses à manifestations obsessionnelles.

1°/ Symptomatologie obsessionnelle.

I - Les tests d'efficience n'apportent pas d'éléments spécifiques ; en moyenne les sujets présentant des manifestations obsessionnelles ont un Q.I. supérieur à celui de la population générale. Il est classique d'admettre qu'il n'y a pas de psychonévrose obsessionnelle au-dessous d'un Q.I. de 110.

II - Les tests de personnalité.

a/ Le M.M.P.I. n'est pas un bon instrument pour l'étude de la symptomatologie obsessionnelle. L'échelle Pt est la seule qui soit en rapport avec les manifestations obsessionnelles ; elle groupe des items phobiques et obsessionnels mais en fait permet surtout d'obtenir une mesure du "névrosisme général" et de l'anxiété.

Il existe, en revanche d'autres questionnaires, peu connus en France, qui sont très intéressants pour cette étude : questionnaire de Finey et le questionnaire de Sandler et Hazari : ils ont construit un questionnaire de 40 items dont certains se rapportent au caractère obsessionnel ("j'essaie d'être parfait dans mon travail") et d'autres à la personnalité obsessionnelle ("souvent je suis intérieurement poussé à faire certaines choses bien que ma raison me dise que ce n'est pas nécessaire"). Ils font passer ce questionnaire à 50 hommes et 50 femmes venus consulter pour des troubles névrotiques ddivers ; ils calculent ensuite toutes les intercorrélations entre les items pris 2 à 2 et soumettent la matrice ainsi obtenue à une analyse factorielle. Ils obtiennent les résultats suivants : la quasi totalité de la variance des résultats s'explique par deux facteurs indépendants A et B ; l'étude des saturations des items dans ces facteurs montre que : sur les 40 items, 16 ont des corrélations très fortes ou fortes avec le facteur A et des corrélations faibles ou nulles avec le facteur B - 17 autres ont des corrélations élevées avec le facteur B et faibles avec le facteur A -
7 autres items sont saturés dans les deux facteurs.

L'étude des 16 items fortement saturés en A et peu en B montre qu'ils sont tous en rapport avec les traits de caractère obsessionnel, les 17 items fortement saturés en B

et peu en A sont tous en rapport avec la personnalité obsessionnelle.

Ce travail montre que caractère et personnalité obsessionnels sont deux dimensions indépendantes de la personnalité. Sur le plan de l'examen individuel, ce questionnaire permet d'étudier la symptomatologie obsessionnelle et de rechercher quel est le type de personnalité du sujet examiné.

b/ Au Rorschach, on peut décrire un syndrome obsessionnel que l'on rencontre dans certains cas de névrose obsessionnelle Il semble qu'on le rencontre essentiellement dans celles qui se développent sur terrain psychasthénique. On rencontre également ce syndrome obsessionnel chez des gens présentant à minima la symptomatologie de la psychonévrose obsessionnelle. On ne sait pas si ce syndrome est en rapport avec la personnalité obsessionnelle ou le caractère obsessionnel. Les éléments de ce syndrome sont les suivants :

- le signe le plus important selon Rorschach est le R.F.I. ambiéqual avec tendance à la coartation. Cette ambiéqualité peut également se traduire par la présence de nombreuses réponses K aux planches 8,9,10 ainsi que par des réponses à la fois déterminées par la kinesthésie et la couleur (KC).

- le signe type "couleur de gauche" : FC > CF + C

- F +% très élevé (auto contrôle excessif) entre 90 et 100 avec apparition éventuelle de Do.

- présence de réponses à contenu anal : soit des réponses directes anatomiques (y compris les réponses "bassin" quand elles sont nombreuses) soit des réponses symboliques ("boue", "chose sale", "poussière" etc...). Contrairement aux autres névrosés, les névrosés obsessionnels donnent parfois des réponses sexuelles directes.

- tendance à donner des interprétations exhaustives soit en donnant beaucoup de G très construits, soit en donnant successivement tous les détails à la planche.

- présence d'itérations : celà consiste à revenir sur des réponses déjà données soit pour les compléter, soit pour les améliorer ou préciser, après avoir entre temps,

donné une autre réponse ou fait une remarque descriptive.

- conscience aigue de l'attitude interprétative ; l'obsessionnel a conscience que les tâches ne sont pas des objets réels et qu'il interprête.

Deux autres signes accessoires sont parfois décrits : apparition d'un petit détail, insolite parfois, auquel le sujet s'accroche, qu'il décrit longuement ; mais, contrairement à ce que l'on a pu dire, il ne serait pas vrai que le sujet obsessionnel procède par accumulation de petits détails ; le choc au rouge ou le refus explicite du rouge se rencontre éventuellement chez le sujet obsessionnel.

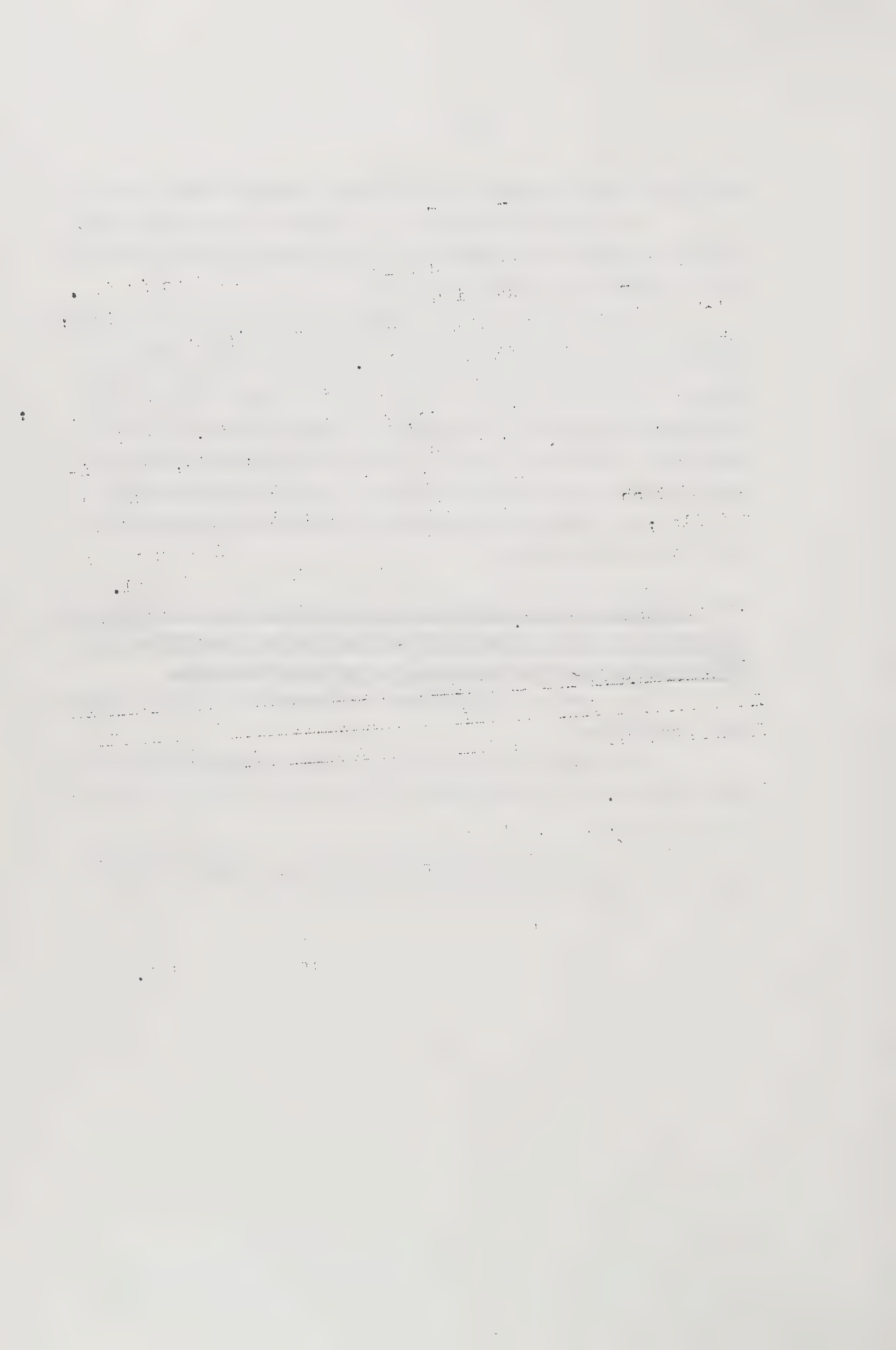
Le nombre de réponses du protocole obsessionnel est très contreversé.

2°/ <u>Contribution des méthodes psychométriques à l'étude des problèmes de diagnostic différentiel entre manifestations obsessionnelles psychotiques et non psychotiques.</u>

Les tests d'efficience ne permettent pas de résoudre ces problèmes.

Le M.M.P.I. n'est pas un bon instrument puisque la psychonévrose obsessionnelle n'a pas de traduction unique dans ce test.

En revanche, le Rorschach est un bon instrument pour résoudre ces problèmes de diagnostic différentiel.



TRADUCTION PSYCHOMETRIQUE DU PROCESSUS SCHIZOPHRENIQUE.

Il n'y a pas de traduction univoque, c'est à dire qu'il n'y a pas dans les tests une dimension schizophrénique comme il existe, par exemple, une dimension organique.

La schizophrénie n'est pas une entité spécifique, elle n'a ni étiologie, ni symptomatologie spécifique ; les formes cliniques et les modes d'entrée sont très variés, ce qui explique les grandes difficultés du diagnostic, compliquées à l'heure actuelle par la multiplicité des thérapeutiques qui en modifient les aspects.

Les tests aident au diagnostic précoce de schizophrénie. Son aspect multidimensionnel dans les tests est à mettre en rapport avec la grande variété de sa sémiologie clinique.

1°/ Patterns psychométriques de la schizophrénie.

Ils ne présentent pas un grand intérêt.

a/ Le problème de la détérioration.

- aux tests d'efficience.

S'il est vrai qu'un certain indice de détérioration peut être trouvé chez certains schizophrènes, cette détérioration est loin d'être constante, et beaucoup de schizophrènes ont des résultats normaux ou même supérieurs à la moyenne aux tests d'efficience.

C'est surtout chez les malades anciens et plus fréquemment dans les formes hébéphréniques que paranoïdes que se rencontre une détérioration : on retrouve le pattern classique : les tests verbaux et le vocabulaire "tiennent bien". Mais cette notion n'est pas absolue et les fonctions verbales peuvent être altérées.

- sur un plan quantitatif.

A l'épreuve de la figure complexe de Rey et au test de rétention visuelle de Benton, on observe oarfois une grande méticulosité qui entraîne un temps d'exécution très long.

L'association d'une performance normale ou supérieure à la moyenne au Benton et d'un temps d'éxécution supérieur à 30 minutes serait un signe évocateur de schizophrénie; On peut également noter aux tests perceptivo-moteurs des reproductions bizarres.

b/ Le problème de la structure intellectuelle.

Certains auteurs ont souligné que les sujets schizophrènes ont une structure intellectuelle particulière. D. Wechsler (1941) a lui-même décrit un scatter particulier à la schizophrénie à l'échelle d'intelligence de Weschler Bellevue. D'un point de vue général, on peut distinguer au W.B. un scatter normal présentant une certaine dispersion.

Pour Wechsler, une infériorité primaire aux similitudes, contrastant avec des scores élevés au vocabulaire et à l'information aurait une valeur pathognomonique.

Si le signe + indique une déviation de 1, 5 à 2,5 points au dessus de la moyenne des subtests restants, le signe ++ une déviation de + 3 points au-dessus de la moyenne et les signes - et -- des déviations symétriques inférieures à la moyenne, le scatter de la schizophrénie se caractérise par :

- Information ++
- Vocabulaire ++
- Similitude --

En fait, la valeur de ce pattern est loin d'être certaine au point de vue diagnostique.

Il a été précisé aussi que le score verbal est supérieur au score de performance en général. On ne peut pas dire qu'un sujet est schizophrène quand son vocabulaire est meilleur que son code, mais plus le sujet présente des signes du pattern schizophrénique, plus la probabilité de la maladie augmente.

L'analyse qualitative des réponses à certains subtests de l'échelle de W.B. présente beaucoup d'intérêt. De par leur caractère bizarre, la présence de néologismes ou d'abstractions rationnalistes par exemple, elles peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

2°/ Tests de personnalité.

Le M.M.P.I.

L'ensemble du profil est à considérer et plus particulièrement la tétrade psychotique (élévation du profil sur les échelles Paranoïa, psychasthénie, schizophrénie et hypomanie). On s'intéressera davantage à son allure qu'à son degré d'élevation : les différents syndromes schizophréniques se traduiraient par certaines configurations caractéristiques des échelles de la tétrade psychotique à mettre en relation avec la symptomatologie clinique.

La simple élevation de l'échelle Sc (schizophrénie) ne serait pas suffisante pour porter le diagnostic de schizophrénie. Inversement, ce diagnostic ne doit pas être exclu quand l'échelle Sc se situe dans la zone normale, ou en face d'un profil général normal ou subnormal : la coexistence d'un profil normal ou subnormal et d'un syndrome psychotique sur le plan clinique serait un indice de passage à la chronicité.

Le Rorschach.

C'est le test dont la validité et l'intérêt sont les plus grands et les moins contestés dans le diagnostic de schizophrénie.

Schématiquement, la schizophrénie se traduit dans deux types de protocole. Le premier type traduit directement le processus dissociatif et permet une approche directe. Le second type reflète les mécanismes de défense que le sujet élabore contre le processus dissociatif et va servir à son appréhension indirecte.

A-- L'approche directe.

* des signes dits pathognomoniques ont été décrits par Rorschach en 1921 : le syndrome schizophrénique se traduisait par les traits suivants : interprétations en fonction du nombre et des positions respectives des taches, contaminations, variabilité dans la qualité des réponses.

- les réponses position sont des réponses déterminées par la position relative des éléments les uns par rapport aux autres. Par exemple : "le ventre parce que c'est au centre" à la planche III.

On rencontrerait plus fréquemment des réponses codéterminées c'est à dire déterminées à la fois par la position, la couleur et la forme par exemple. Pour être pathognomoniques, les associations doivent avoir un caractère autistique.

- les réponses nombre sont déterminées par la qualité numérique des éléments de la tache. Par exemple, "deux taches symétriques, c'est le père et la mère" (rouge supérieur) comme type de réponse à la planche II.

- la contamination consiste en la fusion de deux réponses acceptables en une seule, ce qui se traduit par une réponse bizarre telle que : "un serpent tigre" à la planche VI.

- quant à la validité dans la qualité des réponses, c'est un signe très subjectif.

* <u>les signes positifs directs</u> sont l'expression ou la projection directe du processus schizophrénique.

D'une façon générale, on considère que ce sont les 7 suivants :

- Dénomination couleur : traduit la labilité émotionnelle.

- Rationalisme morbide : signe directement en rapport avec ce que Rappaport appelle la logique autistique on le cote lorsque deux ou plusieurs interprétations à une même planche sont reliées entre elles par un lien de causalité arbitraire, c'est à dire qu'une des réponses sert à expliquer les autres, comme par exemple, à la planche IX : " je vois une plante qui est dans la terre ; il y a de l'herbe, du soleil, de l'oxygène... Il faut du soleil et de l'oxygène pour que la plante vive". Autre exemple : à la planche VI "arc de triomphe de l'Etoile" et à la planche VII "Les Champs Elysées" (pourquoi ?)"parce que ça vient après l'arc de triomphe".

- Appréhension originale des banalités : le sujet perçoit la banalité mais la verbalise de façon bizarre, curieuse, par exemple à la planche VIII : "je vois un rat, c'est un rat de pharaon".

- Réponses symboliques : le sujet emploie explicitement le mot "symbole" ou une expression analogue : exemples : "un lion de chaque côté représentant le symbole de la force" (planche VIII) ; "une coupe symbolique de la lumière" (planche IX).

- Réponses à contenu ou à thème obstétrical : le sujet donne une ou plusieurs interprétations mentionnant un foetus, embryon, accouchement, ceci étant d'autant plus significatif que c'est dit de façon crue, directe ; par exemple à la planche III : "la conception dans le sein de la mère". A la planche IX : "un foetus avec un cordon ombilical".

- Dissociation symétrique : le sujet interprête explicitement de manière différente deux taches symétriques. Ex : (Planche II rouge supérieur) : "à gauche la Norvège, à droite, j'ai peur de la Russie".

- Abstraction autistique : par exemple à la planche VII en G "ça me fait penser à une grimace, une moquerie, une légèreté sur un fond d'oppression". Autre exemple à la planche IX "une superposition de confusions et d'images qui s'enchevêtrent les unes dans les autres d'une manière sans fin, comme une toile d'araignée qu'on ne peut pas s'en sortir".

B - <u>L'approche indirecte.</u>

C'est le cas, lorsque le protocole reflète essentiellement les mécanismes de défense que le sujet développe contre le processus schizophrénique.

Les caractéristiques de cette attitude de défense sont : un hypercontrôle des affects, une hypoactivité avec repliement sur soi-même. Ne pouvant s'intégrer socialement à un certain niveau d'adaptation, le malade va se replier sur des positions de plus grande sécurité en s'intégrant à un niveau inférieur. La traduction en sera une coartation

de la personnalité avec restriction du champ relationnel.

C'est à ce propos qu'en 1960, Nina Rausch de Traubenberg écrit : "Ces sujets que nous avons appelés "restrictifs" dans un travail antérieur (1956), nous frappent par la pauvreté des protocoles, le niveau assez bas des élaborations, la pensée relativement adaptée, l'incapacité à donner des réponses émotionnelles vécues et la prédilection pour des contenus primitifs ou très éloignés dans le temps et l'espace de toute vie réelle et pour les qualificatifs tels que "préhistoriques", par exemple.

C - Travaux expérimentaux récents.

- Signes directs à la suite de travaux expérimentaux.

De nouveaux syndromes psychométriques qui différencieraient significativement un groupe de normaux adultes et de schizophrènes ont été étudiés par Thiesen, dont les premiers travaux datent de 1952.

Les résultats furent contrevalidés en 1954 par Rubin et Lornstein, puis par Delay, Pichot et Perse.

Les deux syndromes les plus caractéristiques seraient

- FC + = 0 ; K = 0 ; A% < 34
- F + % < 69 ; Ban < 5 ; A% < 34

- Formule α.

Les signes traduisant au Rorschach les mécanismes de défense contre le processus dissociatif ont été regroupés dans les travaux de Piotrowski en un syndrome : la formule α.

Cette formule α serait également retrouvée chez les organiques.

On pourrait opposer les protocoles de type α à ceux de type β où sont retrouvés des types "pathognomoniques" et des signes positifs directs du processus dissociatif.

Un travail de Delay, Pichot, et Perse sur 30 schizophrènes a montré qu'il y avait une corrélation négative entre les 2 types de protocoles.

Ainsi les protocoles α correspondraient à des formes "bien contrôlées" de schizophrénies (forme de début, schizophrénie simple, schizophrénie traitée).

Les deux formes α et β pourraient être observées dans le même protocole.

Il n'y aurait aucune correspondance nette entre les deux types cliniques de schizophrénie (hébéphrènes, paranoïdes) et la classification des protocoles du Rorschach en 4 et 9.

III - L'ELECTROENCEPHALOGRAMME DANS SA CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC PSYCHIATRIQUE.

Après avoir permis d'éliminer une cause organique de premier plan, l'électroencéphalogramme peut fournir certains renseignements d'ordre purement psychiatrique.

C'est l'objet d'interprétations très subtiles de signes discrets, qui ne sont interprétables qu'en fonction du contexte clinique. L'aléa de l'interprétation est tel que les auteurs des travaux sur ce sujet ne sont pas d'accord, aboutissent à des conclusions différentes et on peut considérer qu'il s'agit encore d'un domaine de recherche. Les idées de départ et certaines conclusions ne sont pas sans intérêt.

De nombreuses études ont été faites pour tenter de préciser la <u>personnalité</u> avec l'aide de l'électroencéphalogramme ; on a décrit des tracés de sujets "passifs" ou "actifs" selon les fréquences et répartition du rythme alpha.

Travaux dans le même sens par rapport au quotient intellectuel.

En fait, l'E.E.G. serait plutôt prédestiné à différencier des types de degré de vigilance ou bien encore des variations de l'humeur. De toutes les constatations faites, aucune n'est absolue.

<u>l'anxiété</u> : Faure (1948) a décrit des rythmes rapides frontaux, inconstants.

<u>l'agressivité et les troubles du caractère</u>, objet de prédilection d'étude des auteurs anglo-saxons.

Denis Hill a montré l'importance des rythmes thêta chez les agressifs, rythme qui est une composante du tracé de l'enfant, ce qui est à l'origine du séduisant concept d"immaturity" (trop extensif).

On note encore des rythmes en arceaux : 3 à 4 C/sec, occipitaux.

Les études E.E.G. de la personnalité ont trouvé leur aboutissement dans l'étude des névroses.

Un nombre impressionnant de travaux a été consacré à l'étude des données de l'E.E.G., ne serait-ce qu'au sujet de <u>l'Hystérie</u>.

- Une série de 108 tracés chez des malades ayant présenté des crises nerveuses hytériques, non comitiales, a été étudiée par Bert et Courjon, mettant en évidence une hyperéactivité accrue à la S.L.I., à l'hyperpnée, une plus grande fréquence du rythme thêta, ce qui pour eux, rapproche les tracés de leurs malades des tracés infantiles.

- Gallais, Planques et Mileto ont étudié sur 24 malades l'abaissement du seuil myclonique. Il est, selon eux, abaissé chez les hystériques ayant des paroxysmes critiques, normal ou presque dans les formes périohériques de conversion.

- Dougier et coll. qui ont étudié sur 500 cas la personnalité hystérique et son soubassement neuro-biologique, relèvent qu'immaturité et diffusion excessive comme les signes E.E.G. les plus caractéristiques.

- Israël et coll.,sur 100 cas ayant présenté des troubles de conversion, considèrent que l'E.E.G. de repos ne se distingue en rien des témoins ; il existe pour eux aussi, une réactivité accrue.

- Shagass et Kereny, sur 244 sujets classés selon une échelle hystérie - obsession, ont constaté que le seuil de sédation à l'amytal était nettement plus bas chez les hystériques que chez les obsédés.

Pour en terminer avec le groupe des névroses, notons que certains auteurs considèrent de pronostic favorable de bonnes possibilités de contrôle.

Les psychoses.

Les travaux se sont surtout attachés au groupe des schizophrénies.

La disparité des résultats des différents auteurs est dûe en partie aux variations de la terminologie selon les écoles, en partie aux modalités thérapeutiques.

- On constate l'importance statistique des tracés normaux. Comparé à divers groupes très différentiés de malades mentaux, le groupe des schizophrènes est celui qui présente les tracés les plus normaux de l'ensemble.

- Chez certains schizophrènes, selon Hill, ayant des tracés normaux, on peut noter l'aspect particulièrement régulier, la répartition large du rythme alpha qui se présente rarement en bouffées comme l'alpha classique.

- Le rythme alpha de certains schizophrènes (généralement formes chroniques, déficitaires) est particulièrement immuable ; il ne s'abaisse pas sous l'effet des neuroleptiques.

- Le tracé de certaines formes catatoniques est volontiers altéré : altérations pouvant aller jusqu'à des paroxysmes à type de pointe-onde. Mais pointe-onde rapide : 4 à 5 c/ sec se différenciant selon Hill des images lentes de la comitialité : 3 c/sec.

- Enfin, certains tracés perdent peu à peu leurs anomalies pour devenir immuables, cette évolution peut être l'indice d'un pronostic péjoratif (selon Igert et Lairy).

Les autres psychoses forment un groupe très hétérogène sur le plan E.E.G.

I V

LES EXPLORATIONS PHARMACODYNAMIQUES

L'idée d'utiliser l'action pharmacodynamique de certaines substances dans l'étude des maladies mentales, remonte aux tous débuts de la psychiatrie.

L'entretien est facilité par l'administration d'une substance agissant :

- sur le niveau de vigilance : dépression de l'activité mentale par les psycholeptiques.
- sur l'humeur : exaltation par les psychoanaleptiques,
- enfin, on peut obtenir une "déviation" de l'activité mentale par les psychodysleptiques.

On explorerait ainsi, de façon dynamique, les troubles mentaux et la personnalité d'un sujet.

I - Substances utilisées.

A - Les barbituriques.

Parmi eux :

- l'amobarbital (Eunoctal*) d'action anxiolytique, voire euphorisante.

Il est actuellement très utilisé plutôt que :

- le penthiobarbital (Pentothal*) qui détermine une sédation émotionnelle franche et parfois une indifférence affective,
- le thiopental (Nesdonal*),
- l'évipan (Privenal*) qui modifie peu la tonalité de l'humeur.

L'utilisation de ces produits, par voie intraveineuse, à des doses assez importantes, est contre-indiquée dans l'insuffisance respiratoire.

B - Les amphétamines.

- la méthylamphétamine (Tonedron*) dont les effets sont deux à trois fois supérieurs à ceux de :
- la dexamphétamine (Maxiton*).

Les principales contre-indications : hypertension,
artériosclérose
traitement récent ou actuel par les I.M.A.O.

C - Les psychodysleptiques.

- la mescaline,
- le lysergamide,
- la psylorybine.

Les difficultés de maniement des produits, les accidents parfois mortels qui en ont découlé font que la voie de l'oniro-analyse est actuellement abandonnée en France.

II - Techniquement -

- La narco-analyse utilise les barbituriques seuls,
- L'épreuve amphétaminée, les amphétamines seules.
- La subnarcose amphétaminée, une association des deux. L'injection par voie veineuse d'un mélange Eunoctal* Tohedron* est le plus couramment utilisée.

Les modalités techniques sont diverses selon le thérapeute, le type de malade, le but recherché.
Nous traiterons brièvement de l'épreuve amphétaminée afin de réserver le reste du développement à la narco-analyse et à la subnarcose amphétaminée dans leur contribution au diagnostic psychiatrique.

III - L'épreuve amphétaminée -

Elle impose une hospitalisation, et une surveillance sérieuse de la tension artérielle.

Jean Delay a désigné sous le nom de"choc amphétaminique" "les effets de l'injection intraveineuse de 30 mg de méthylamphétamine : c'est sinon en effet d'un choc qu'il s'agit tant en est brutale l'action physique manifestée en particulier par une hypertension artérielle avec élevation de la maxima ... et l'action psychique, faite d'une stimulation intellectuelle et émotionnelle, puissante et brève."

Cette méthode aurait été proposée dans l'exploration de certains mutismes, de réticences, de certaines amnésies; des symptômes de conversion hystérique.

IV - La narco-analyse -

Selon les auteurs, suivant la technique et le composé qu'ils utilisent, la phase féconde de l'épreuve correspond

soit à l'endormissement, soit au réveil si l'on est allé jusqu'au sommeil complet.

Cette phase féconde, cet état "privilégié, intermédiaire entre la veille et le sommeil, survient sous le contrôle du psychiatre.

Les sensations éprouvées par le patient iraient de pair avec des manifestations objectives :

- physiques : - baisse de la vigilance, baillements,
  - détente musculaire,
  - nystagmus,
  - vertiges, impression ébrieuse,
  - dysmétrie,
  - élocution pâteuse.
- psychiques : - diminution de l'angoisse,
  - sentiment d'euphorie,
  - facilitation de la verbalisation.

Certes, le patient est souvent assez somnolent, la verbalisation reste modérée. L'administration de barbituriques seuls est anxiolytique, ce qui permet chez les psychotiques, par exemple, d'éviter les raptus anxieux et l'induction d'un délire paranoïde, contrairement à la subnarcose amphétaminée qui favorise bien la verbalisation, mais où l'effet anxiolytique est moins marqué.

V - <u>La subnarcose amphétaminée</u> -

Les difficultés techniques propres respectivement aux barbituriques et aux amphétamines s'annulent lorsqu'on associe les deux médicaments pour une même séance.

La dissolution de la vigilance, la stimulation de l'activité idéo-verbale obtenues sont très remarquables.

C'est la méthode la plus utilisée actuellement. Le choix d'un dosage approprié de chacun des deux médicaments est à la base de son efficacité et de sa souplesse d'application.

L'effet initial est le même que celui de la narcoanalyse mais l'extériorisation verbale et émotionnelle serait très facilitée.

VI - Les indications -

- On peut les utiliser pour faciliter l'interrogatoire dans les cas de réticences, de mutismes, d'inhibition tant dans les psychoses que les névroses.

- Elles permettent l'extériorisation d'idées délirantes, l'aveu d'hallucinations qui permettent de poser un diagnostic jusqu'alors hésitant, surtout dans les états "border line".

- Elles apportent de précieuses données sur le "contenu" de la psychose et sur la façon dont elle s'est organisée au cours de son évolution.

L'étude du caractère des interprétations délirantes peut orienter vers le diagnostic de schizophrénie.

On peut observer parfois une aggravation des signes de la schizophrénie ; peuvent apparaître des signes de la série catatonique, ce qui réprésente une confirmation diagnostique.

Delay insiste sur l'importance de l'analyse somatique : les gestes, les réactions mimiques du malade peuvent être du plus grand intérêt dans l'orientation du diagnostic.

Le psychiatre est en état de saisir des modifications même minimes du comportement et du contact : ton, mimique, lapsus, confusions, erreurs chronologiques.

Quelques observations vont nous permettre d'illustrer certaines des notions précédentes.

Nos observations ont été tirées de dossiers provenant d'un établissement privé de la région parisienne où les malades sont hospitalisées en cure libre.

Il s'agit de subnarcoses amphtéaminées avec utilisation d'un mélance Eunoctal- Tonédron. La dose utile se situe autour de 0,25 à 0,50 cg pour l'Eunoctal et de 0,50 à 1g pour le Tonédron

Observation n° 1.

Madame V. 33 ans, mariée, 3 enfants, sans profession, présente un état d'anxiété névrotique sur une personnalité hystérique.

Elle a été amenée à consulter pour des troubles du sommeil anciens avec abus de médicaments, des signes de la

série dépressive avec désintérêt, idées noires, des épisodes "d'énervement" avec bris d'objets et crises pseudo-asthmatiques.

Elle rejette complaisamment l'origine de ses troubles sur l'attitude de son mari PDG dans une affaire de peinture-décoration à L.

Il n'y aurait aucun problème d'infidélité de la part de son mari comme d'elle-même.

Elle nie sa maladie, l'anxiété en tant que telle ; elle dit être simplement "énervée.

On pratique 3 séances de S.N.A. exploratrices qui permettent de préciser l'origine psycho-affective des troubles en rapport avec une liaison amoureuse dont le mari a pris ombrage.

Observation n° 2.

Madame M. 47 ans, sans profession, est une femme qui, le lendemain de son entrée, est très opposante, réticente, quasi-mutique.

Elle refuse de raconter son historie ; elle est opposée à son séjour en clinique, très traumatisée par les conditions de son hospitalisation (d'urgence, transport en ambulance de chez elle, en chemise de nuit) et accuse les médecins d'être responsables de son "incarcération".

Au cours de la première séance de S.N.A. Madame M réticente au début exprime sur un mode hystérique, avec théâtralisme, larmes furtives, de nombreux griefs contre son mari et des idées de jalousie envers une éventuelle rivale. "Jalouse ! Je l'ai été... je me suis rendue compte qu'il pouvait aimer une autre femme que moi... la femme d'un ami... une Italienne".

Au cours de la deuxième séance de S.N.A. (doses injectées plus fortes) la malade se relâche bien et parle spontanément, sans réticence. Elle aborde immédiatement le problème des rapports entre "sa rivale" et son mari puis le récit de son ancienne liaison régulière avec Mr X. son médecin de famille, cassée par lui-même il y a quelques semaines."

"Mon ami venait tous les soirs à la maison ; mon mari était couché à l'étage ; moi je restais à discuter au salon -jusqu'à 2-3 heures du matin". "Nous avons fait beaucoup de voyages avec mon amant".

Dans ce cas, la S.N.A. a rendu possible une recherche de conflits sous-jacents que l'anxiété et les préoccupations de la malade ne permettaient pas actuellement à l'état de veille.

Observation n° 3.

Mademoiselle M. 21 ans, célibataire, consulte pour des algies buccopharyngiennes qu'elle décrit comme permanentes entraînant parfois une "tension nerveuse insurmontable" avec envies de crier, impression de raidissement de tout le corps, akathisie et besoin de marcher.

Elles ont fait l'objet de nombreuses consultations médicales à Nice, Genève, Divonne... et sont survenues voilà 3 ans au cours d'une cure d'amaigrissement par la thyroxine avec aménhorrhée de 10 mois.

Aucune altération organique n'est décelable.

L'interrogatoire est difficile : Mademoiselle M. ne tarit pas sur ses douleurs et ne comprend pas son hospitalisation en psychiatrie.

Elle mène par ailleurs une vie très solitaire. Après un échec au bac philo il y a 3 ans, elle est sans amis, ne sort pas ; reste au lit à écrire des romans et des nouvelles. Sa vie sentimentale est nulle.

Ses parents sont divorcés ; elle n'a jamais connu son père et présente sa mère comme une mère idéale, une "amie".

L'interrogatoire ne permet pas d'approfondir et on pratique 3 séances de S.N.A. dans l'espoir d'obtenir des données plus précises.

Les injections faites en plein paroxysme douloureux empêchant la malade de parler entraînent un soulagement immédiat ; elle s'étire agréablement et verbalise sa sensation de bien être.

Il est intéressant de retenir de ces séances :

- le mode de présentation hystérique des troubles et la banalisation de tout ce qui n'est pas le syndrome douloureux

"Il s'agit de coups d'aiguille... plus les brûlures... plus les petites boules".
- la problématique familiale avec fixation à la mère et négation de la personne du père évoquant des difficultés probablement préoedipiennes - "Celà ne m'interessait pas de le connaître (son père)... Il aurait été difficile de le faire passer pour un bon père de famille."
"Elle est là, maman, ... je l'aime bien... C'est un être à qui je peux tout confier, même un crime. Ce n'est pas qu'elle m'absoudrait... mais je peux tout lui dire".

Observation n° 4.

Madame P. 25 ans, fermière, mariée, une fille décédée, 2 filles vivantes de 2 ans et 1 an, entre dans le service pour état dépressif lié à une névrose obsessionnelle récemment apparue.

Les obsessions actuelles sont centrées sur la peur de toucher à la lessive ou aux objets ayant été en contact avec la lessive. Depuis 15 jours, la vie lui est devenue impossible : elle pas se son temps à tout nettoyer pour éviter les traces de lessive. Elle est déprimée par cet état, ne dort plus. Son mari supporte de moins en moins cette situation.

On a recours à la S.N.A. dans le but d'un relâchement et d'une sédation de l'anxiété. Il nous semble intéressant de faire un compte-rendu de chaque S.N.A. pour arriver à une meilleure compréhension des mécanismes reliant les divers traumatismes affectifs à la situation présente.
- Au cours de la première séance,de S.N.A., Madame P. verbalise ses obsessions dont le début remonte à l'âge de ans : scrupules religieux : peur de faire un péché, d'avoir des pensées malsaines et en particulier peur de manger la viande le vendredi. Elle les replace dans le contexte très particulier de son enfance marquée par le personnage de son père "parkinsonien et infirme" et de son milieu éducatif "j'ai été élevée dans une pension religieuse très stricte".
- Lors de la deuxième séance, elle révèle les scrupules de son mari qui amènent à penser que lui aussi est atteint

de névrose obsessionnelle."Il est très scrupuleux et voit le péché partout... les péchés d'impureté : actes sexuels incomplets qui ont pu arriver par erreur sans que nous le voulions (éjaculations précoces du mari) il s'en tracassait beaucoup".

"Il me dit qu'il s'accuse du péché d'impureté alors qu'envers moi il n'en fait jamais, Il dit : "Je m'accuse des péchés que j'ai faits ou que j'ai pu faire".

"Il est très intéressé par l'argent sans jamais en profiter... Il est très maniaque pour son matériel : repeint, nettoie, passe le chiffon à poussières sur les tracteurs... Pour la cour, il est très soigneux... rien ne traîne... Tout est rangé par catégories. Il est assez cafardeux comme garçon, il ne s'extériorise jamais".

- Le contenu de la troisième S.N.A. est centré sur sa première petite fille décédée à l'âge de 7 mois d'une encéphalite foudroyante et permet de faire le rapprochement entre ce deuil et la reprise de ses obsessions.

Observation n° 5.

Monsieur D. B. 17 ans, lycéen fait remonter le début de ses troubles au mois de Janvier 70 "malaises indéfinissables, angoisses" difficultésà se concentrer, à lire, à suivre les cours au lycée. Une expérience de dépersonnalisation au lycée après laquelle il refuse de suivre les cours. Chez lui, il ne s'intéresse plus à rien, à l'impression de ne plus rien comprendre "Il y a un murentre mon cerveau et le monde extérieur".

Il est insomniaque depuis plusieurs mois. Il dit faire partie de plusieurs associations de jeunesse, aime sortir, voir des amis mais aussi rester seul pour lire et écouter de la musique.

Au cours de l'interrogatoire, tous ces éléments sont donnés avec beaucoup de réticence et de dénégation de sa maladie "je suis venu pour passer des examens mais je ne suis pas vraiment malade".

Malgré la pauvreté du tableau, on a de grosses présomptions d'un début de schizophrénie et l'on décide une S.N.A.

Les 3 séances de S.N.A. ont en effet aidé à préciser le diagnostic de schizophrénie incipiens en mettant en lumière les éléments suivants :

1/ Importante fuite des idées avec propos flous, destructuration du langage et de la pensée, ambivalence et essais de rationalisation des troubles avec quelques bizarreries et stéréotypies de pensée :"J'essaie toujours de comprendre.(à propos de sa maladie) ... Non je n'avais pas de problèmes. Celà venait de mon milieu familial favorable... On a bien cherché avec mes parents quelque chose d'affectif mais on n'a rien trouvé... J'ai l'impression d'avoir un mur."

2/ Quelques éléments sensitifs : peur du qu'en dira-t-on ; sentiments de jalousie notamment envers son professeur d'anglais "A le voir (le professeur) on pouvait penser à un gros PDG américain alors qu'il n'était même pas agrégé".

3/ Des principes moraux très rigides derrière lesquels il se réfugie, en particulier sur le plan de la sexualité : "Je suis assez catégorique. Je n'accepte pas le flirt et c'est tout. Il n'y a pas à discuter".

Observation n° 6.

Diagnostic d'hébéphrénie chez un lycéen de 18 ans ½ Didier R. avec aboulie, apragmatisme, athymormie, sentiment de dépersonnalisation physique (longues stations devant un miroir) psychique et d'étrangeté du monde. Difficultés de contact et de concentration. Pas d'automatisme mental, de thématique délirante ni d'idée de mort.

Le début des troubles remonte à 4 ans avec aggravation il y a 6 mois. 2 séjours en clinique de deux mois chacun.

En S.N.A. le malade extériorise un délire mal systématisé à thème de possession et d'influence. "C'est comme un mauvais sort. Peut-être que Dieu me donne une tâche à effectuer, un gage, un mauvais gage, parce que j'ai été désobéissant ou que Dieu le veut... En quoi ai-je désobéi... en n'allant pas à la messe..."

"Je crois que j'aurais envie d'être prêtre, je

retrouverais la joie. Si je ne guéris pas, je me vengerai en n'étant pas prêtre."

Observation n° 7.

Le dialogue avec Mademoiselle T. 30 ans, infirmière est difficile, chargé d'aggressivité et de rationalisations.

Il y a un mois, des prolbèmes relationnels avec ses collègues de travail, une mésentente avec sa surveillante et un sentiment d'inutilité avec désintérêt et aboulie l'amènent à donner sa démission. Depuis, l'apragmatisme est complet, à part quelques petits travaux de broderie et de peinture, le sommeil est difficile avec nombreux cauchemars. Elle a le sentiment d'un échec complet et définitif de sa vie avec perte de l'élan vital quasi athymormique. Elle se sent "chosifiée", séparée du monde, a des idées de mort plus que de suicide.

Ses difficultés auraient commencé il y a 5 ans à la suite d'une déception sentimentale : "son ami Jean-Pierre l'aurait quittée au bout de 3 mois parce qu'il la trouvait indifférente.

Depuis 3 ans, elle est en psychothérapie très irrégulièrement, régulièrement depuis 18 mois. Il y a 3 mois, elle abandonne sa psychothérapie avec l'accord du psychothérapeute.

Au cours de 4 séances de S.N.A., elle exprime un très vaste délire érotomaniaque. On découvre qu'il est inaugural de sa maladie et qu'il y a une identification actuellement des personnages de Jean-Pierre et du psychothérapeute.

Il (Jean-Pierre) a passé son temps pendant les 3 "tennis-dîners" à me parler d'examens. "A l'examen, il a suffi que je bouge un peu et j'ai été reçu". "J'ai compris plus tard que pour lui, l'examen c'était que je tombe amoureuse de lui... Evidemment c'est un amour un peu spécial, les examens pour un mariage !" "Au premier tennis-dîner, il a dit : "ça répond, on peut foncer ; il voulait dire : on peut se marier."

Autre point commun entre le psychothérapeute et Jean-Pierre : leur rééducation avait pour but d'être

vivante, que ça vibre ".

On a ainsi mis à jour le mode d'appréhension délirant du monde de cette malade.

Les applications ne se limitent pas au seul domaine de la psychiatrie ; ces méthodes aident au diagnostic différentiel entre troubles neurologiques et psychiatriques : méthodes de choix pour le diagnostic (et le traitement) des conversions hystériques ; lorsqu'elles le font complètement disparaître, elles en assurent la non-organicité.

V - RECHERCHES ACTUELLES EN BIOCHIMIE -

- DOSAGE DES MONOAMINES -

Nous aurions pu envisager un large panorama des recherches en biochimie ; par exemple, biochimie et schizophrénie, biochimie et psychose maniaco-dépressive.

Nous nous en tiendrons à la biochimie des monoamines cérébrales étant donné que, dès à présent, on peut dans un assez grand nombre de laboratoires obtenir le dosage de leurs métabolites.

Ce problème de mesure étant résolu, celui de la corrélation entre le fait biochimique et le tableau clinique est loin de l'être.

Notre exposé s'inspire essentiellement de l'article de Tissot paru dans "Confrontations psychiatriques n° 6".

Il est reconnu que les monoamines au sein du S.N.C. interviennent dans trois grands systèmes de régulation biologique :

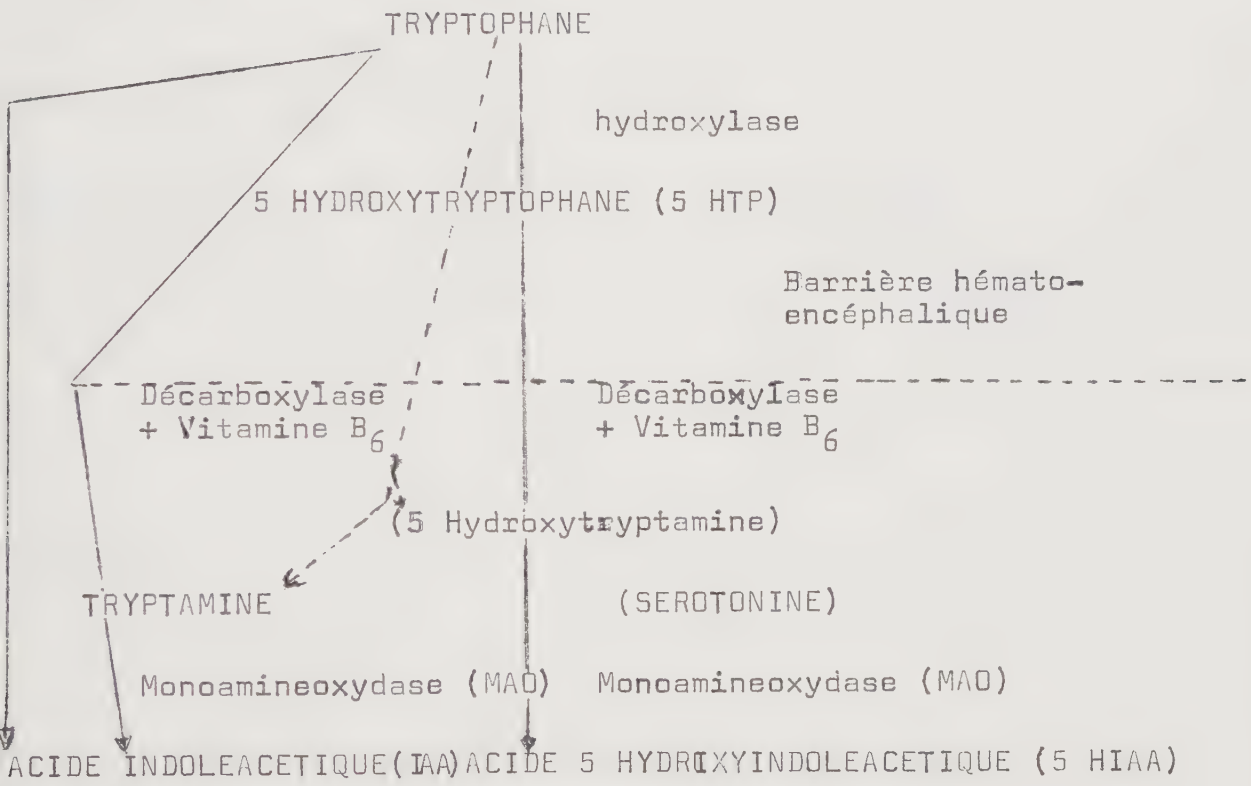
- les mécanismes de veille et de sommeil,
- la régulation de la motricité au niveau extrapyramidal,
- les régulations thymiques.

Les premières données sur le rôle du métabolisme des monoamines concernant les régulations thymiques, résultent de confrontations pharmacologiques et cliniques. La réserpine entraîne des états dépressifs chez les sujets prédisposés. Vraisemblablement, cette action est liée à son pouvoir de mobiliser les monoamines cérébrales.

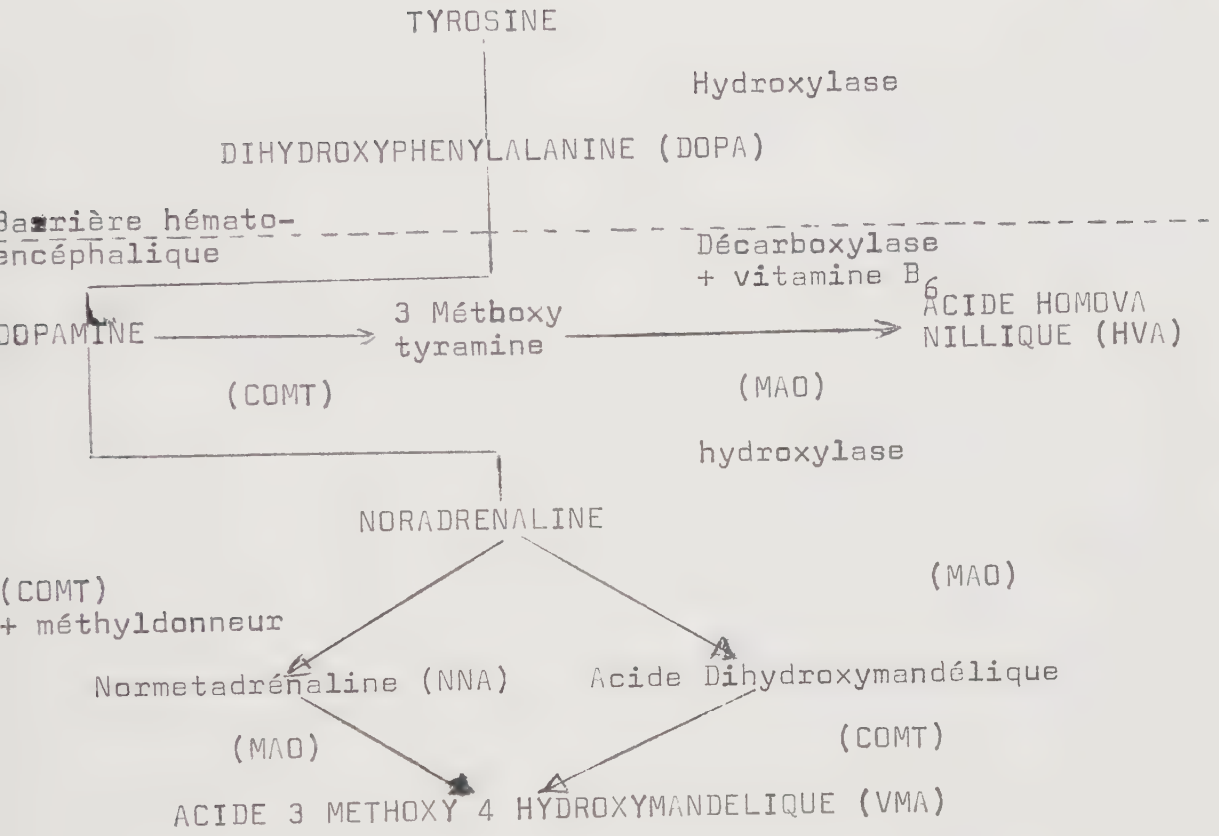
Il est impossible actuellement de tirer une conclusion univoque des travaux effectués dans ce domaine tant il y a de contradictions dans les résultats obtenus.

Cependant, de nombreux faits biochimiques, physiologiques, pathologiques et thérapeutiques mettent en cause les monoamines dans les syndromes dépressifs et maniaques et imposent, comme une certitude, leur participation à la physiopathologie de ces affections au moins à titre de chainon intermédiaire.

SYNTHESE DE LA SEROTONINE ET DE LA TRYPTAMINE



SYNTHESE DES CATECHOLAMINES



MAO = monoamine oxydase

COMT = cathéchol O méthyltransférase

Le liquide céphalo-rachidien dans lequel on peut doser les matabolites acides des monoamines, n'est probablement qu'un miroir très imparfait du métabolisme cérébral.

Les dosages sanguins ne donnent que des reflets momentanés et, avant tout, du métabolisme périphérique des monoamines.

La mesure des excrétions urinaires des monoamines et de leurs métabolites, si elle permet une intégration plus grande dans la durée, souffre du même handicap de ne rendre pratiquement compte que du métabolisme périphérique qui contribue pour plus de 90 % aux excrétions mesurées.

I - Excrétion urinaire des monoamines et de leurs métabolites.

A - Catécholamines.

Faisant suite à quelques études préliminaires, les premiers résultats importants concernant l'excrétion urinaire des catécholamines en nature sont dûs à Bergsman. Il montre qu'il existe une différence significative entre l'excrétion urinaire des catécholamines, élevée dans la manie et abaissée dans les dépressions endogènes. En fait, d'après cette étude, l'excrétion des maniaques est significativement plus élevée que celle des contrôles, celle des dépressifs pour être légèrement plus basse que l'excrétion des témoins, ne l'est pas significativement. La différence devient significative après l'injection d'insuline, qui est un puissant mobilisateur des catécholamines.

L'étude de l'excrétion des métabolites des catécholamines avant toute thérapeutique n'a donné que des résultats extrêmement pauvres. Pour les métabolites oxydés, VMA, HVA, et MHPF, ils paraissent normaux, tout au moins dans les travaux dont les résultats semblent témoigner d'une spécificité des dosages satisfaisante. Le fait le plus intéressant est la mise en évidence chez les dépressifs après injection de Noradrénaline radioactive, d'un rapport de l'excrétion urinaire $\frac{\text{amines + métabolites méthylés}}{\text{métabolites oxydés}}$ augmenté.

Les travaux de Tissot ont confirmé que chez les déprimés l'excrétion urinaire des métabolites méthylés de l'adrénaline et de la noradrénaline métanoradrénaline et métadrénaline est significativement augmentée.

B - Sérotonine.

Les dosages de l'excrétion urinaire du 5 HIAA (acide 5 hydroxymotolacétique métabolite de la sérotonine) ont abouti à des résultats très contradictoires.

Après les résultats préliminaires dus à l'école scandinave, les travaux de Tissot ont montré que l'excrétion de 5 HIAA des dépressifs avec inhibition motrice était élevée, comme celle des maniaques et célà d'une façon significative par rapport à un groupe de témoins. Au contraire, les déprimés, dont l'anxiété se traduisait dans leur comportement moteur, ou "dépression agitée" (Tissot) montraient une excrétion significativement diminuée.

Ces résultats obtenus par Tissot n'auraient été confirmés dans leur intégralité que par un seul travail. D'autres auteurs ont trouvé des excrétions de 5 HIAA augmentées dans la dépression, mais d'une façon non significative. Pourtant, dans une série de dosages récents, Tissot a retrouvé cette augmentation de l'excrétion de 5 HIAA des déprimés par rapport aux normaux. Un travail fait état d'une diminution de la production de 5 HIAA dans les dépressions agitées. Toutes les autres publications démentent des résultats

Il est admis par tous que les IMAO, aux doses habituelles, diminuent après 2 ou 3 semaines l'excrétion du 5 HIAA, comme d'ailleurs celle du VMA et du HVA.

Cependant, dans ses premiers travaux, comme d'autres auteurs, Tissot n'avait pas pu mettre en évidence une corrélation significative entre cette baisse de l'excrétion des métabolites acides et l'évolution clinique des états dépressifs. Ce n'est que sous Niamid, en perfusion, à fortes doses qu'elle est apparue. Toutefois, dès le début, il avait observé une corrélation entre un pronostic évolutif favorable sous IMAO et une excrétion élevée de 5 HIAA avant traitement.

Là encore, cette constatation n'a été confirmée que par un groupe de travail, les autres auteurs aboutissent à des conclusions diamétralement opposées.

Par ailleurs, l'excrétion du 5 HIAA après surcharge de 5 HTP semble permettre d'inférer que, chez le dépressif, il n'y a pas d'insuffisance enzymatique de la synthèse de la sérotonine ni de son catabolisme.

Le HIAA est le principal métabolite de la sérotonine : d'autres métabolites proviennent directement du tryptophane. On a décrit une diminution, chez les dépressifs, de l'excrétion du tryptamine, sans modification de celle de l'acide indolacétique (IAA), son principal métabolite. Ces faits, non confirmés, sont difficiles à interpréter. Pour Coppen, l'auteur de ce travail, il traduirait une insuffisance de la décarboxylase rénale. Mais dans cette hypothèse, on attendrait une diminution de l'excrétion d'IAA. On a relevé aussi, en dépit d'une surcharge de vitamine B_6 une augmentation de l'excrétion d'acide xanthurémique chez les maniaques.

II - Dosages sanguins.

Les dosages plasmatiques des monoamines et de leurs métabolites ont été abandonnés pour les raisons théoriques que nous avons dites. Le taux plasmatique de la phénylalanine et de la tyrosine, précurseurs des CA, et du tryptophane, précurseur de la 5 HT, a été trouvé diminué dans les dépressions endogènes. Une surcharge de phénylalanine ou de tryptophane entraînerait chez ces malades, une moindre élevation plasmatique de ces corps, que chez les témoins. Il faut donc admettre que les dépressifs font une consommation exagérée de ces précurseurs. Spéculativement, ils se comporteraient donc, comme si leurs récepteurs à amines étaient bloqués, ou comme s'ils perdaient leurs amines, et que ceci entraîne une augmentation de la synthèse des monoamines par feed back positif.

III - Dosages du 5 HIAA et du H VA dans le L.C.R.

Ici les résultats sont cohérents. Le 5 HIAA apparaît légèrement diminué dans les dépressions et légèrement augmenté dans les manies. Cette différence serait accentuée sous traitement au probenecid, qui bloque le transfert des acides organiques hors du L.C.R. Les résultats pour le HVA sont moins nombreux, ils semblent cependant présenter les

C O N C L U S I O N S

Ainsi, nous avons fait un tour d'horizon des examens complémentaires, actuellement praticables, de façon courante, en psychiatrie:

- ceux qui visent à mettre en évidence une affection organique qui est accompagnée ou prend le masque de troubles psychiatriques: l'électroencéphalogramme; les examens biologiques: de routine, en clinique endocrinologique, d'exploration des grands métabolismes de l'organisme; la radiologie et les techniques neuro-radiologiques; les méthodes isotopiques; et d'autres examens d'un intérêt plus restreint: échoencéphalographie, électromyographie etc...

- ceux qui aident au diagnostic nosologique psychiatrique; les tests, l'E.E.G dans ses applications au diagnostic psychiatrique, les explorations pharmacodynamiques;

- ceux du domaine de la recherche que nous avons réduit au dosage des monamines: examen de routine dans des laboratoires spécialisés.

Nous avons bien conscience que ce survol comprend quelques lacunes. Quelques problèmes nous ont préoccupés tout au long de l'exposé:

- l'actualité de celui-ci tout d'abord, qui montre que, sur le plan des investigations para-cliniques, la psychiatrie ne dispose que de moyens bien incomplets par rapport aux autres disciplines médicales.

- La considération que tous les examens complémentaires constituent un essai "d'objectivation", de "quantification" et qu'en particulier pour la psychiatrie, prendre un recul par rapport à l'interprétation du dire, des attitudes du patient, restreindre un peu l'appréhension subjective de l'observateur, la crainte obsédante de l'erreur de jugement, du "pronostic destructeur", paraitt nécessaire.

- Enfin, dans le sens du progrès et de la recherche, leur contribution à une meilleure connaissance des divers facteurs de la genèse des maladies mentales: recherche parallèle des facteurs psychologiques, d'environnement, constitutionnel, organique, par exemple.

En poussant l'analyse, on peut espérer, en cernant mieux chacun d'eux, la réduction sinon à rien (l'idéal) sinon à un minimum de leur chevauchement, c'est à dire l'indétermination entre eux et non pas leur participation simultanée, plus facilement quantifiable.

L'interprétation, qu'on voudrait bien faire disparaitre, garde pourtant sa part irréductible au niveau de chaque facteur, de chaque examen, même.

VU et PERMIS D'IMPRIMER :

LE PRESIDENT DE LA THESE :
P. DENIKER.

LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
COCHIN - PORT ROYAL :
F. DELBARRE.

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE DE PARIS :
R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie se rapportant au sujet traité serait énorme et nous avons bien conscience du caractère incomplet de l'exposé qui va suivre.

Il est plus clair d'exposer la bibliographie concernant chacun des examens complémentaires, en psychiatrie, successivement, ceux-ci recouvrant, pour certains, plusieurs chapitres de notre travail (c'est le cas notamment de l'électro-encéphalogramme et des tests).

I - L'ELECTROENCEPHALOGRAMME -

- Alajouanine (Th.), Remond (A.) et Sabouraud (O.) : Les modifications de l'expression électrique cérébrale chez les aphasiques, in Les grandes activités du lobe temporal. Masson et Cie, édit., Paris 1955.

- Albe-Fessard (D.), Arfel (G.), Guiot (G.), Hardy (J.), Vourc"h (G.), Hertzog (E.), Aléonard (P.) et Derome (P.) Dérivations d'activités spontanées et évoquées dans les structures cérébrales profondes de l'homme. Rev. Neurol. 1962, 106, 89-105.

- Arellano (A.P.) et Schwab (R.S.) : Scalp and basal recording during mental activity. 1er congrès internationnal de Psychiatrie, Paris, 1950.

- Azerad (E.) et Cloche (R.) : L'électroencéphalographie des Addisoniens. Sem. Hôp. Paris, 1950, 65, 3150-3151.

- Bancaud (J.) et Dell (M.B.) : Techniques et méthodes de l'exploration fonctionnelle stéréotaxique des structures encéphaliques chez l'homme. Rev. neurol. 1959, 101, 220-221.

- Bancaud (J.) et Talairach (J.) : La stéréo-électroencéphalographie dans l'épilepsie. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

- Bertrand (I.), Delay (J.) et Guillain (J.) : L'électroencéphalogramme dans le myxoèdème. C.R. Soc. Biol. 1938, 129-395.

- Blanc (C.) : Les foyers temporaux gauches dans les états dépressifs névrotiques. Rev. Neurol. 1962, 106, 141-147.

- Bonnet (H.) : La réponse myoclonique à la S.L.I. en psychiatrie. Ann. Méd. pscyhol. 1957, 1, 865-892.

- Borenstein (P.) et Dabbah (M.) : L'électroencéphalogramme dans les syndromes schizophréniques. Ann. méd. psychol. 1957, 115, 477-498.

- Borenstein (P.), Dabbah (M.) et Metzger (J.) : Etude clinique, radiologique et E.E.G. des états d'arriération mentale avec épilepsie. Ann. méd. psychol. 1959, 2, 1-44.

- Boudin (G.), Lauras (A.) et Labot (R.) : les encéphalopathies des hypoglycémies spontanées. Presse méd. 1960, 6[illegible], 270-272.

- Boudin (G.), Remond (A.) et Castaigne (P.) : Etude électro-encéphalographique d'une hypoglycémie spontanée par adénome des îlots de Langerhand. Considérations sur les modifications électroencéphalographiques de l'hypoglycémie. Rev. neurol. 1951, 84, 171-174.

- Cadihlac (J.), Ribstein (M.) et Jean (R.) : E.E.G. et troubles métaboliques. Rev. neurol. 1959,100, 270-296.

- Castaigne (P.) et Cambier (J.) : valeur des examens paracliniques au cours des accidents vasculaires cérébraux. Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue Française, 55è session, Lyon, 1957.

- Contamin (F.) et Nicolle (M.H.) : Les encéphalopathies hypocalcémiques. Rev. neurol. 1963, 108, 495-497.

- Courjon (J.), Frachon (M.) et Fournet (A.) : Etude E.E.G. de 100 cas de syndrome, dit subjectif des traumatismes fermés du crâne. Rev. neurol. 1950. 83, 608-609.

- Davis (P.A.), Gibbs (F.A.), Davis (H.), Jetter (W.W.) et Trowbridge (E.H.) : the effect of alcohol upon the électro-encéphalogram. Quart. J. Studies on alcohol, 1941, 1,626-637.

- Delay (J.) et Brion (S.) : Les démences tardives. Masson et Cie, édit. Paris 1962.

- Delay (J.), Lemperière (T.), Widlocher (D.) et Rondot (P.) : Comas hépatiques transitoires chez une alcoolique chronique avec anastomose porto-cave congenitale ; évolution démentielle. Ann. méd. psychol. 1950, 2, 505-517.

- Delay (J.), Sakelaradis (N.) et Verdeaux (G. et J.): Etude des éléments paroxystiques apparaissant pendant la stimulation lumineuse intermittente. Rev. neurol. 1959, 101, 431-435.

- Delay (J.) et Verdeaux (G. et J.) : Les variations fonctionnelles de l'électroencéphalogramme. Rev. neurol. 1959,101, 392-396.

- Delay (J.), Verdeaux (G.), Lemperière (T.), Schuller (E.) et Marforio (S.) : Etude polygraphique des variations de la glycémie au cours des psychoses expérimentales (psilocybine). Neuropsychopharmacology. Bradley, Flügel et Hoch, 1964, 3, 448-449.

- Delay (J.), Verdeaux (G.) et Marty (R.) : L'électroencéphalogramme dans les tumeurs cérébrales à symptomatologie psychique. Encéphale, 1952, 3, 217-233.

- Delay (J.), Verdeaux (G.et J.), Schuller (E.) et Drossopoulo (G.) : un nouvel activant des E.E.G. : l'imide de l'acide éthyl-méthyl-glutarique ou mégimide. Rev. neurol. 1956, 94, 315-318.

- Deniker (P.) : Les examens de laboratoire en psychiatrie médico-légale. LIè Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française (Pau, 1953), Coueslant, Cahors, 1953).

- Dongier (M.) et Dongier (S.) : Quelques aspects de l'électro encéphalogramme des névroses. L'évolution psychiatrique, 1, 1-18.

- Dongier (M. et S.) et Gastaut (H.) : La personnalité hystérique. Etudes neurophysiologiques. Proc. of the IIIrd World Congress of Psychiatry, Montréal, 1961.

- Dreyfus-Brisac (C.) et Blanc (C.) : E.E.G. et maturation cérébrale. Encéphale, 1956, 45, 205-245.

- Dreyfus-Brisac (C.), Fischgold (H.) et Canali (G.): La réaction d'arrêt dans la localisation des tumeurs occipitales, pariétales, temporales. Rev. neurol. 1949, 81, 536-537.

- Dreyfus-Brisac (C.) et Mises (R.) : Etude E.E.G. de 28 addisoniens. Rev. neurol. 1952, 87, 468-470.

- Drohogki (Z.) : Electroencéphalographie quantitative des modifications de l'E.E.G. provoquées par l'hyperpnée et la stimulation sonore. Rev. neurol. 1962, 107, 204-215.

- Drohocki (Z.) : Electroencéphalographie quantitative, topographie quantitative de l'électrogenèse cérébrale. Rev. neurol. 1964, 111, 280-283.

- Faure (J.) : Au sujet de l'activité de la base du cerveau dans l'anxiété (dérivation basale). Rev. neurol., 1948, 80, 621-623.

- Faure (J.) : Etudes expérimentales de l'influence des facteurs hormonaux et métaboliques sur l'activité électrique du cerveau. Rev. neurol. 1959, 100, 255-269.

- Fischgold (H.) : l'électroencéphalogramme dans l'expertise du traumatisé crânien. Ann. Méd. légale, 1961, 2, 172-176.

- Fischgold (H.) ; Le syndrome subjectif. Le tracé plat et son analyse de fréquence. Ann. Méd. légale, 1961, 2, 189-19[illegible].

- Fischgold (H.), Ajuriaguerra (J.), Rouault de la Vigne (A.) : L'électroencéphalogramme dans l'intoxication oxycarbonée. C.R. Soc Biol. 1945, 139-401.

- Fischgold (H.) et Bounes (G.) : Exploration électroencéphalographique des états comateux. Sem. des Hôp. 1946, 22, 1245-1247.

- Fischgold (H.) et Mathis (P.) : Obnubilations, comas et stupeurs. Masson et Cie, Edit. Paris, 1959.

- Fischgold (H.), Pertuiset (B.) et Arfel-Capdevielle (G.) : Quelques particularités électroencéphalographiques au niveau des brèches et des volets neuro-chirurgicaux. Rev. neurol. 1952, 86, 126-132.

- Fournet (A.) et Lanternier (J.) : Constatation E.E.G. dans 17 cas d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Rev. neurol. 1956, 94, 644-645.

- Gastaut (H.) : Les épilepsies. Encyclopédie méd.chir. 1951 : Neurologie, I, 17008.

- Gastaut (H.) : L'activité cérébrale en relation avec les grands problèmes psychologiques. Ann. psychol. 1951, 51, 61-88.

- Gastaut (H.) : The epilepsies. Electroclinical correlations. Thomas, Springfield, 1954.

- Gastaut (Y.) (citée par H. Gastaut) : In Conditionnement et reactivité en E.E.G. Masson et Cie, édit, Paris, 1957, 286.287.

- Gastaut, Bacher, Blancgarin, Roger, Wert, Fraisse, Fessard et les : Relations entre les variables E.E.G. et celles exprimant la personnalité et les fonctions sensori-motrices. Résultats d'une enquête effectuée sur une population homogène de jeunes adultes mâles âgés de 20 ans. Rev. neurol. 1959, 101, 320-390.

- Gastaut (H.) et Corriol (J.) : Note préliminaire sur un procédé nouveau et particulièrement efficace de S.L.I. Rev. neurol. 1959, 83, 583-585.

- Gastaut (H.) et Dongier (S.et M.) : Epilepsie et névroses. Rev. neurol. 1959, 101, 435-436.

- Gastaut (H.) et Rémond (A.) : L'activation de l'E.E.G. dans les affections cérébrales non épileptiques. Rev. neurol. 1949, 81, 594-598.

- Gastaut (H.) et Rémond (A.) : Etude E.E.G. des myoclonies. Rev. neurol. 1952, 86, 596-609.

- Gastaut (H.) et Vigouroux (M.) : Etude électroencéphalographique et clinique des complications cérébro-spinales de la grippe. Revue neuro. 1957, 97, 495-501.

- Gibbs (F.A.) et Gibbs (E.L.) : Atlas of electroencéphalography Epilepsy. Addison Wesley Press, Cambridge (U.S.A.),1952.

- Gibbs (F.A.), Gibbs (E.L.) et Lennox (W.G.) : E.E.G. classification of epileptic patients and control subjects. Arch. Neurol. Psychiat. 1943, 50,111-128.

- Guillaume (J.) et Mazars (G.et Y.) : Repérage corticographique préopératoire des foyers épileptogènes et contrôle de l'étendue de l'excision nécessaire. Rev. neurol. 1950, 82, 497-804.

- Guiot (G.), Albe-Fessard (D.), Arfel (g;), Hardy (J.), Hertzog (E.), Vourc'h (G.), Derome (P.) et Aleonard (P.) : Investigations électrophysiologiques en chirurgie stéréotaxique. Rev. neurol. 1962, 107, 84-86.

- Hill (D.) : Conception électroencéphalographique de l'épilepsie psychomotrice. Presse méd. 1949, 57, 891.

- Igert (C.) et Lairy (G.C.) : Intérêt pronostique de l'E.E.G.

au cours de l'évoltuion des schizophrènes. E.E.G. clin. N europhysiol. 1962, 14, 183-190.

- Jasper (H.H.) et Kershman (J.) : Electroencéphalographic classification of the epilepsies. Arch. neurol. psychiat. 1941, 45, 903-943.

- Kammerer (T.), Rohmer (F.), Israël (L.) et Wackenheim (A.): Etudes E.E.G. des psychoses délirantes et confusionnelles aigues. Encéphale, 1958, 2, 73-87.

- Kennard (R.), E.E.G. in schizophrenia E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1952, 4, 115.

- Lairy (G?C.) : Organisation de l'électroencéphalogramme normal et pathologique. Rev. neurol. 1956, 94, 749-801.

- Lairy (G.C.) : Quelques remarques sur le problème E.E.G. Physiologie du comportement. E.E.G. Clin. neurophysiol. 1964, 16, 130-135.

- Lairy (G.C.), Cor-Mordret (M.), Faure (R.) et Ridjanovic (S.) : Etude E.E.G. du sommeil du vieillard normal et pathologique. Rev. neurol. 1962, 107, 188-202.

- Lecasble (R.) et Farbrot (O.) : Asymétrie des rythmes de base dans les accidents vasculaires cérébraux. Rev. neurol. 1952, 87, 201.

- Lennox (W.G.) : Epilepsy and related disorders. little, B rown and Co, Boston, 1964.

- Letemendia (F.) et Pampiglione (G.) : Clinical and electro encéphalographic observations in Alzheimer"s disease. J. N eurol. Psychiat. 1968, 21, 107.

- Liberson (W.T.) et Jasper (H.H.) : Recherches électroencéphalographiques dans les maladies mentales. Description d'une technique de l'électroencéphalographie fonctionnelle. Congrès de l'Association Canadienne pour l'avancement des sciences, Montréal, Octobre 1942.

- Mellerio (F.) : L'électroencéphalographie dans les intoxications aigues. Masson et Cie, édit. Paris 1964.

- Michaux (L.), Lelord (G.), Lauzel (J.P.) et Koupernik (C.) Intérêt de la méthode du conditionnement E.E.G. sous-lumière et des images consécutives dans l'étude psychopathologique des états obessionnels. Presse méd. 1963, 71, 715-718.

- Mundy-Castle (A.C.) : Electrical responses of the brain in relation to behaviour. Brit. J.Psychol. 1953, 44, 318-329.

- Mundy-Castle (A.C.) : the electroencephalogram and mental activity. E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1957, 9, 643-655.

- Mundy-Castle (A.C.) : L'électroencéphalogramme et sa relation avec le tempérament, in Conditionnement et reactivité en E.E.G. Masson et Cie, édit. Paris 1957, 221-227.

- Petit (P.), Vallade (L.), Dongier (M.), Danillon (P.) et Postel (J.) : Notes sur la signification de la réponse chotomyoclonique observée chez les malades mentaux lors des enregistrements E.E.G. Ann. méd. psychol. 1955, 2, 101-104.

- Pitot (M.) et Gastaut (H.) : Modification E.E.G. au cours du cycle oestral. Rev. Neurol. 1953, 89, 427-430.

- Poser (C.) : Electroencephalographic changes and hyperammoniema E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1958, 10, 51-62.

- Puech (P.), Fischgold (H.), Verdeaux (G.) et Brun (M.) : Importance et valeur de l'électroencéphalographie dans les traumatismes cranio-cérébraux. Presse méd. 1945, 53,547-548.

- Puech (P.), Fischgold (H.), Lairy-Bounes (G.C.) et Dreyfus-Brisac (C.) : Signes électroencéphalographiques des néoformations des hémisphères. Sem. Hôp. Paris 1950, 54, 2612-2622.

- Puech (P.), Lerique-Koechlin (A.) et Lerique (J.) : l'E.E.G. des traumatismes cranio-cérébraux. Sa valeur diagnostique, pronostique et médico-légale. Rev. neurol. 1943,75, 169-184.

- Puech (A.), Passouant (P.), Latour (H.) et Mirouze (J.) : Anomalies électroencéphalographiques au cours des ramollissements cérébraux. Sem. Hôp. Paris 1952, 28, 2199-2204.

- Radermecker (J.) : Relation anatomo-clinique et E.E.G. dans le groupe des idioties amaurotiques. Rev. neurol. 1952, 86, 358.

- Radermecker (J.) : La valeur médico-légale de l'électro-encéphalogramme dans les séquelles subjectives des traumatismes cranio-cérébraux. Acta neurol. belg. 1961, 61.

- Roger (J.) : Stimulation lumineuse intermittente et épilepsie. Thèse fac. med. Marseille, 1948.

- Roger (J. et A.) et Pironova (M.) : Le cardiazol-test dans le diagnostic E.E.G. de l'épilepsie. Rev. neurol. 1949, 81, 506-509.

- Rohmer (F.) et Israël (L.): L'électroencéphalogramme dans les ischémies cérébrales. Int. J. neurol. 1960, 1, 145-159.

- Rohmer (F.), Gastaut (Y.) et Dell (M.B.) : l'E.E.G. de la pathologie vasculaire du cerveau. Rev. neurol. 1952, 87, 93-144.

- Sthal (J.), Rohmer (F.), Bocker (R.), Kurtz (D.) et Imler (M.) : Etude E.E.G. au cours de l'hyperamoniémie provoquée chez les cirrhotiques. Pres e méd. 1959, 52, 1928-1930.

- Storm Van Leeuwen et Magnus (O) : La signification de l'analyse automatique de l'E.E.G. pour le diagnostic clinique. Rev. neurol. 1961, 104, 177-203.

- Talairach (J.), David (M.), Tournoux (P.), Corregor (H.) et Kvasina (T.) : Atlas d'anatomie stérotaxique, Masson et Cie, édit. Paris 1957.

- Thiébaut (F.), Rohmer (F.), Wackeinheim (A.) et Kurtz (D) : Les données E.E.G. dans les hyperthyroïdies secondaires. Presse méd. 1956, 66, 1323-1326.

- Thiebaut (F.), Rohmer (F.), Isch-Treussard (C.) et Wackenheim (A.) : Etude de trois cas de maladie de Fahr. Rev. neurol. 1959, 101, 459-461.

- Verdeaux (G. et J.): Etude E.E.G. d'un groupe important de délinquants primaires ou récidivistes. Ann. méd. psychol. 1955, 2, 643-658.

- Verdeaux (G.et J.) : Electroencéphalographie et délinquance. Psychologie française, 1963, 1, 65-72.

- Verdeaux (G.), Chirol (Y) et Selosse (J.) : Les anomalies fonctionnelles de l'E.E.G. chez les adolescents normaux, caractériels ou délinquants. Annales de Vaucresson, Cujas, Paris 1964.

- Verdeaux (G. et J.) et Frances (R.) : L'enregistrement polygraphique dans la perception visuelle et auditive, inConditionnement et réactivité en E.E.G. Masson et Cie édit. Paris 1957.

- Verdeaux (G. et J.) et Turmel (J.) : Etude statistique de la fréquence et de la réactivité des électroencéphalogrammes chez les sujets âgés. Canadian Psychiat. Ass. J. 1961, 6, 28-36.

- Wackenheim (A.) : Contribution à l'étude E.E.G. des syndromes endocriniens. Thèse de Strasbourg, 1955.

- Walter (W.G.) : The location of cérebral tumor by electroencephalography. Lancet, 1936, 2, 305-312.

- Walter (W.G.) : The living brain. G. Duckworth, London 1953.

- Walter (W.G.) et Crow (H.J.) : Delph recording from the human brain. E.E.G. clin. Neurophysiol. 1964, 16, 68-72.

- William (S.D.) : The significance of an abnormal électroencé phalogram. J. Neurol. Psychiat. 1941, 4, 257.

- Zulch (K. J.) : L'électroencéphalographie dans les déplacements en masse du cerveau. 9è réunion européenne d'information E.E.G. Marseille, 12 Octobre 1960.

II - LES TESTS -

- Auderson (H.) et Auderson (G.) : Techniques projectives. Ed. Universitaires, Paris 1965, 1 vol.

- Bacher (F.) : Psychométrie. Bull. Psychol. 1968-69, XXII n° 14-16, 876-877.

- Blackes Thomas (M.) : L'approche clinique dans les créations des épreuves projectives - Bull. psychol. 1968, 21,n°15-19, 894-896.

- Benayoum (R.), Guey (J.) Baurand (C.) et coll. : Etudes corrélatives de données cliniques, électroencéphalographiques, et psychologiques chez les traumatisés cranio-cérébraux - Journ. Psychol. 1969 , n°2, 167-194.

- Bourdier (G.) : Vers de nouvelles méthodes projectives - L'évol. Psychiat. 1968, 33, n° 4, 721-729.

- Bourdier (G.), Bertrand (V.) : Contribution à l'étude du test de Rorschach. Impr. Munic. Edit. Paris, 1967, 1 vol.

- Corman (L.) : Le psycho-clinicien en face des techniques projectives -Rev. Psychol. Appl. 1965, 15, n° 2, 58-69.

- Crochelet (Y.) : Considérations sur l'apport de l'examen médico-psychologique dans l'expertise du syndrome post-commotionnel subjectif des traumatisés crâniens - Acta Psychiat. B elg. 1970, 70, n° 2, 233-279.

- Delay (J.), Pichot (P.) : Abrégé de psychologie à l'usage de l'étudiant - Masson Edit. Paris 1967, 1 vol.

- Delay (J.), Pichot (P.) et Perse (J.) : Méthodes psychométriques en clinique - Tests mentaux et interprétation - Masson Edit. Paris, 1955, 1 vol. 327 p.

- Dijon (M.) : L'estimation des séquelles mentales des traumatisés crâniens évalués par l'échelle de Weschler-Bellevue - Sem. Med. 1969, n° 4, 79.

- Dupont (J.B.) : Considération sur l'emploi des procédures au cours de l'examen osychologique individuel - Rev. suisse psychol. 1970, 29, n° 1-2, 312-327.

- Edel (A.), Primot (J.), Weber (D.) : Les tests - Cab. Med. Lyonnais, 1969, 45, n° 14, 1515-1539.

- Fischer (S.) : Projective méthodologies - Ann. Rev. Psychol. 1967, vol. 18, 165-191.

- Gni (R.C.) et Beauvois (J.L.) : Les techniques projectives et la bipolarité du discours -Bull. Psychol. 1969-1970, 23; n° 17, 19, 1066-1068.

- Manower (M.) : Psychodiagnostic and personnality test ing Encycl. Ment. Health 1963,5, 1608-1618.

- Jonckheere (P.) : Valeur et limites des tests mentaux dans les syndromes psycho-organiques - Acta. Psycho. Belg. 1970 - 70, n° 2, 184-232.

- Lafaye (R.) et Violette (J.) : L'examen psychologique - Persp. Psych. 1965, 10, 39-48.

- Meldmann (M.J.) : The attentional profile : a method for psychiatric diagnosic - 4ème congrès psych. Madrid 1966-68, 4, 2652-2656.

- Palem (R.M.) : Le clinicien devant le M.M.P.I. - Ann. Méd. Psychol. 1966, 2, N°1, 35-57.

- Palem (R.M.) : Le Rorschach des schizophrénies - Ed Universitary 1969, 1 vol. 280 p.

- Palem (R.M.) : Réflexions sur l'intelligence, sa détérioration organique et leur mesure. Plaidoyer pour le quotient intellectuel verbal et les facteurs de caractère - Evol. Psych. 1970, 35, n° 2, 453-463.

- Perron (R.) : Dynamique personnelle et images. Une épreuve projective thématique. Rev. Psychol. appl. 1969, 19, n°1, 17-34.

- Perse (J.) : L'examen psychologique du sujet adulte. Son rôle et sa portée. Inf. Psych. 1968, 44, n° 5,459-461.

- Perse (J.) : L'examen psychométrique en clinique : du bon et du mauvais usage des tests mentaux : bull. Psychol. 1968, 21, n° 15-16, 959-961.

- Pichot (P.) : Modèle de la personnalité en psychopathologie et en psychiatrie - Bull. Psychol. 1963, 17, n° 8-9, 449-457.

- Pichot (P.), Nicolas Charles (P.) et Lion (J.) : Etude factorielle des 4 tests psychomoteurs - Rev. Psycho. Appl. 1967, 1, 17, 27-54.

- Pichot (P.) et Overall (J.) et coll. Structure factorielle de l'échelle abrégée d'appréciation psychiatrique - Revue psycho. appl. 1969, 19, n° 3, 217-232.

- Pichot (P.) : Métodologie générale des tests mentaux - Bull. Psychol. 1965, 18, n°10à12, 652-680, n° 13-15, 796-844.

- Pichot (P.) : Les tests mentaux - Coll. Que sais-je, Edit. P.V.F. Paris, 1965.

- Pichot (P.) et Kourovskif : Le quotient de détérioration mentale à l'échelle W.A.T.S. - Rev. Psychol. Appl. 1969, 19 n° 4, 273-286.

- Pruscky (R.) : Clinique et tests projectifs : Propos à batons rompus - Bull. Psychol. 1963, n° 2-7, 73-83.

- Tricot (M.), Fauquet Tenezas (C.), Le tondal (X.) : Discussion l'emploi psychologique - signification de sa demande, de la passation, de ses résultats. Son utilisation. Inf. Psych. 1968, 44, n° 5, 461-464

- Zazzo (R.) : Entretiens avec R. Zazzo "Démistifier le Q.I." Conc. Méd. Mai 69, 91, n° 20, 4205-4212.

III - EXPLORATIONS PHARMACODYNAMIQUES -

- Benoit (J.C.) : Contribution clinique à l'étude des états hypognagogiques induits et dirigés - Thèse, Paris 1959.

- Benoit (J.C.) : Médicaments psychotropes et psychothérapie - Encyclopédie méd. chir. psychiatrie - 1965 - 37820 -A 10.

- Bourdon (J.) : La subnarcose barbiturique, méthode d'exploration du psychisme, réflexions sur 140 cas - Acta Neurolog. et Psychiat. Belgica, 1951, 51, 777-795.

- Baruk (M.) : La narco-analyse en neuro-psychiatrie et dans le domaine médico-légal - Arch. Int. di Studi Neurologici, 1951, 1 vol. 273-290.

- Cossa (P.) : La narco-analyse - Possibilités et limites - Ann. Méd. Psycho. 1948, 103, n° 2, 129-130.

- Cossa (P.) Agid (A.) et Auguin (P.) : La psychanalyse chimique - Anna Méd. Psychol. 1948, 103, 465-482.

- Delay (J.) : Métholdes biologiques en clinique psychiatrique - Masson Edit. Paris 1950, 534.

- Delay (J.) et Deniker (P.) : Les méthodes chimiothérapiques en psychiatrie - Masson édit. Paris 1961.

- Deniker (P.) : La psychopharmacologie - P.V.F. "Que sais-je" Paris, 1969, 1 vol. 126 p.

- Delay (J.) : Les explorations pharmacodynamiques du psychisme : narcoanalyse et choc amphétaminique -Bul. Acad. Mat; Méd. 1949, 133, n° 13, 141, 289-293.

- Delay (J.) Desclaux (P.) et Shendoub Aljamal : La narcoanalyse psychosomatique en psychiatrie - Ann. méd. Psychol. 1946, 104, 272-278.

- Delay (J.) : La narcoanalyse d'une amnésie - Presse méd. 13 Août 1949, n° 52, 750.

- Dreyfus -Moreau (J.) : A propos de la narcoanalyse - Sem. Hôp. Paris, 26 Mars 1949, 25, 972-975.

- Delay, Pichot (P.) et Genest (R.) : Le choc amphétaminique Ann. Méd. Psychol. 1947, 105, 271-274.

- Delay (J.), Pichot (P.) Romanet (B.) et Genest (R.) : L'exploration des mutismes - Ann. Méd. Psychol. 1947, 105, 50-54.

- Delay (J.), Pichot (P.), Deniker (P.) et Perse (J.) : Infirmation d'un diagnostic de démence par la méthode des tests mentaux et par les explorations pharmacodynamiques - Ann. Méd. Psychol. 1953, 109, 189-192.

- Delay (J.) : La narcaoanalyse - Laval Méd;1950, 1365-1373.

- Evrard (E.) Exploration du psychisme et traitement sous subnarcose barbiturique - Acta Neurol. et Psychiat. Belg. 49 351, 1949.

- Gallibert (J.) : Subnarcose amphétaminée et psychothérapie des états d'angoisse - l'Encéphale - 1960 - 332-366.

- Gomirato (G.) et Gamma (G.) : Narcoanalyse, psychopharmacologie et clinique de la subnarcose barbiturique - Minerva - Médical Edit. Turin, 1958, 1 vol. 256 p.

- Giberti (G.) : "La Weckanalisi" método farmaco dinamico di esplorazione psicopatologica rapida - ist. Merv. 1954 - 6, 289-306.

- Lhermitte (J.) : Sur la narcoanalyse - Bull. Acad. Méd. 22 Mars 1949, 133, n° 12-12, 257-267.

- Mignot (M.) : Etude critique de l'exploration du psychisme sous état hypnagogique provoqué par les barbituriques - L 'évolution psychiatrique 1949 - n° 1, 27-46.

- Ollivier (M.) : A propos de 100 narco-analyses - Congrès Alié. Neur. France, 1946, Masson, 1946, Paris 1946.

- Stévenin (L.) et Benoit (J.C.) : L'utilisation des médicaments psychotropes en psychothérapie - Encéphale, sept. oct. 1962, 51, 420-459.

- Targowla (R.) Sterne (J.) Feder (A.) et Cobel (G.) : Anesthésie intraveineuse et exploration neuropsychiatrique - Presse Med. 20 avril 1946, 54, 253-259.

- Targowla (R.) et Feder (A.) : Sur certaines applications de la narcose barbiturique liminaire - Ann. Méd. Psychol. 1 233, 1948.

IV - DOSAGE DES MONOAMINES -

- Tissot (R.) : Monoamines et régulations thymiques (Revue critique) - Conf. Psych. n°6, 1970, Psychophysiologie, 87-152. (qui comprend une bibliographie complète).

V - AUTRES RUBRIQUES -

A - Troubles endocriniens.

- Abely (N.) Delaville (M.) Guiraud (P.) Brocheriou (J.), Green (A.) et Rosulato (G.) : Parallélisme des troubles psychiques et hormonaux dans un cas d'hypercorticisme surrénal. Ann. Méd. Psychol. 1956 - 2, 660-665.

- Abely (P.° et Le Guillou (C.) : Un nouveau cas de psychose intermittente maniaco-mélancolique avec participation de l'hypophyse antérieure - Ann. Méd. Psychol. 1966 - 1- 127-129.

- Abely (P.), Mendel et Perier : Myxoedème hypophysaire avec excitation psychique - Ann. Méd. Psychol. 1960, 1, 288-291.

- Albeaux, Fernet (M.) : L'anorexie mentale. Rev. Praticien, oct. 1961, 11, n° 26 - 2621-2633.

- Barahona (F.) : Psychosyndromes et personnalité dans les affections endocriniennes - Arch. suisses de neurol et psych. 1963 - 91 - N° 1 - 217-225.

- Brambilla (F.) Il profilo endocrino schizofrenia cronica nei suvi aspetti ipifisari, surrenalici, gonadici e tiroïdei. Il lavaro Neuropsich. 1968 - 42 - n° 1-2- 447-464.

- Busi (G.) etGHedini (G.) : Disturbi psichici in corso personale - Riv. Neurobiol 1964 - 10 - n° 4 - 353-364.

- Baruk (M.), Melzer (N.) Vezous et Fargeat : L'effondrement oestrogénique dans la démence précoce. Etudes par la méthode des frottis vaginaux de Papanicolaon. Comparaison avec les états maniaques dépressifs - Ann. Med. Psycho. 1950, 1, 182.

- Baker (M.T.) and Stoller (R.J.) : Sexual Psychopathology in the hypogonadal male - Arch. Gen. Psych. 1968 - 18, n° 5 - 631-634.

- Beaujard, Vermorel et Laug : Les troubles mentaux au cours de la maladie d'Addison - C.R. Cong. Méd. Alien. et Neurol. de langue française , Lyon 1957 - Masson édit. 1957 - 291-298.

- Benincasa (E.) Stagni (O.) Belluci (S.) Avena : Correlazioni tra stati intersessuali e funzioni psichieche - Il laviro neuropsich°1968 - 42 - n° 1-2 - 420-435.

- Bergouignan (M.), Favre (J.) et Verdeau (J.) : Les psychoses myxoedemateuses - Union Méd. Canada 1952 - 81 - 2, 1272-1283.

- Mme Berling- Sarradin - A propos d'un cas de panhypopituitarisme avec troubles mentaux - Th. méd. Paris 1963.

- Bricaire (H.) Castaigne (P.) Laplane (D.) et Leplat : Manifestations psychiques sévères survenues dans les suites d'une thyreidectomie pour maladie de Basedow - Revue Praticien 1960.

- Brooksbank B.W.L. and Alec Coppen Plasma 11 - Hydroxycorti-

costéroïdes in affective disorders - The Brit. Journ. of Psych 1967 - 113 - n° 497 - 395-404.

- Cavalca (G.G.), Montevecchi (M.T.) : Studio catamnestico di un caso di pubertà iso sessuale - Rilievi psichologici e neuroendocrinologici - Riv. Patol. Nerv. e Ment. 1966 - 87 - n°5 - 497-510.

- Cavalca (G.G.), Rilievi patogenetici endocrini nella psicopatologia della neura pausa - Il larvro neuropsich 1968 - 42 - n° 1-2, 436-446.

- Cesar (J.) Ravera (J.) et coll. : Troubles mentaux dans le myxoèdème de l'adulte (à propos d'un cas avec hallucinoses visuelles et auditives) - Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 1955, 71 - 265-268.

- Colomb (G.) : Psychisme et glande thyroïde - Encycl. Méd. chir. Psych. 37640 C^{10}.

- Coirault (R.), Jarret (R.), Girard (S.) et coll. : Cortico surrénale et psychopathologie - Les dosages des corticoïdes et la thérapeutique cortico surrénale - Soc. Moreau de Tours 1959 - 1 - n° 7 - 9.20.

- Coirault (R.) et coll. : Intérêt de la fixation thyroïdienne du radio iode I 131 dans les troubles psychopathologiques - Soc. Moreau de Tours - Groupe d'étude de la psychopharmaco. hioch. 1959, 3-14.

- Constanta Parhon, Sterfanescu et Coll : Considérations sur la fonction du cortex surrénal dansles maladies psychiques - Ann. Méd. Psychol. 1963 - 2 - n° 2 - 181-190.

- Crammer (J.L.) and Pover (W.F.R.) : Iodine 132 uptakes by the thyroïd in psychotico-jour. Mental Science 1960 - 106 - 1371-1376.

- Crosato (F.) et Lucia (E.) : Disturbi psichici in corso di tetania paratireopriva - Givrn. Psich. Neuropat. 1961 - 89 - n& 4 - 1269-1292.

- Dedourt (J.) et Beaulieu (E.) et coll. : Maladie de Cushing Etude clinique et biochimique - Effets de la surrénalectomie

biolatérale subtotale - Presse médicale 1955, 63, 951-954.

- Delay (J.) : Methodes biologiques en cliniques psychiatriques Masson édit. Paris 1950.

- Delay (J.) et coll. : Panhypopituitarisme et troubles mentaux - L'encéphale 1962, 52, 109-131.

- Dedieu, Anglade (G.) : Les troubles mentaux du syndrome de Morgagni -Stewart - Morel - Encéphale 1960 , 69, 5, 435-459.

- Denko (J.) et Kaelbling (R.) : The psychitries aspects of hypoparathyroïdism - Acta Psych. Scand. 1962 - Sup. 164 - 1 vol.

- Dissanayake (S.A.W.) and Leiberma, (D.M.) : Hypopituitarism with paranoïd psychosis : a description of two cases - J. Neurol. Neurosur Psych. 1969 - 32 - n° 3, 233-235.

- Edward (J.), Sachar et coll. : Psychoendocrines aspects of acute schizophrenic reactions - Psychosomati médecine 1963 - 25, n° 6, 510-537.

- Eiduson (S.), Brill (M.O.) and Crumpton (E.) : Adrenocortical activity in psychiatric disorders - Arch. of Gener. Psycho 1961, n° 5, 227-233.

- Escourolle (R.) : Les accidents psychiques de la cortico-thérapie - Revue du Prat. 1960, 10, n° 29, 3165-3170.

- Faure Lisfranc (S.) - Reconsidération du concept de psychose puerpérale - Immex 1969 - 6 - n° 8-9, 1045-1052.

- Ferris (M.), Pitts (J.) and Guze Samuel (B.) : Psychiatrie Discorders and myxoèdema - The am. Journ. of Psych. 1961, 118, 142-147.

- Fieve (R.) and Patman (S.) : Lithium and thyroïd function in Manie - dépressives psychosis - the am. Journ. of Psycho 1968, 125, n° 4, 527-529.

- Fischer (J.) : Réactions schizophréniques et perturbations de l'axe hypophyso-gonadol - Ann. Méd. Psych. 1959,2, 5, 847-863.

- Forte (A.) : Le psicosi iperfollicoliniche (contributo di endocrino psichiatria) - Ann. Neuropsich. psicoanal 1957, 4, n° 3, 301-304.

- Fossati (P.) : La régulation hypothalamocortico surrénalienne et le métabolisme électrolytique - Thèse médecine Lille 1958.

- Graux (P.), Linquette (M.), Gérard (A.) et Zylberberg (G.): Expression schizophrénique de l'hypercorticisme non thérapeutique - Guérison de deux malades par la surrénalectomie bilatérale subtotale - C.R. Congrès Psych. et Neurol. de langue française, Strasbourg, 1958, Masson édit. 1958, 491-496

- Gayral (L.) et coll. : Les troubles neuro-psychiques de la puberté et de l'âge critique - Paris 1959 - Ed. J. Garnier - 1 vol. 80 p.

- Green (S.) and Parsons (V.) : Schizophrenia like psychosis in thyroïd crisis - Brit. Journ. Psych. 1968 - 114, n° 516 , 135 -1363.

- Hamilton (J.B.), Brunch (L.B.), Mestler (G.E.) : Chromatographic fractions and estimated androgenic activity of urinary 17 ketosteroïds in castraded and intact men - J. of clin. Endocr - nov. 1962, 22, N° 11, 1103-1115.

- Klotz (H.P.) : Les déséquilibrés endocriniens - Edit. l'expansion - 1966 - 1 vol.

- Kissel et coll. : Les caractéristiques psychologiques des diabétiques instables - Ann. Med. Psychol. 1965 - 1, n° 2 - 219-250.

- Koupernik (C.), Lyard (D.) et Mozziconacci (P.) :
1/ - Les parathyroïdes en psychiatrie - Encycl. Méd. Chir. Psychiatrie 37640 E 10.
2/ - L'épiphyse en psychiatrie - Encycl. Méd. Chir. Psychiatrie 3 7640 F 10.
3/ - Hypophyse et surrénale - Encycl. Méd. Chir. Psychiatrie 37640 G 10.

- Jonhstone (J.M.) : Aménorrhée psychogène - (J. obst. Gyn. Emp. Brit. 1959 - 66 , n° 5, 774-780.

- Ledoux (G.) et coll. : A propos d'une mélancolie délirante au cours d'un syndrome de Sherhan - Ann. Méd. Psychol. 1964, 1, N° 4, 607-610.

- Legendre (O.) : Psychisme et puberté - La revue Pratidien 1957: 4, 10, 1031-1034.

- Leger (J.M.), Lauby (B.) et Garoux (R.) : Peut-on parler de psychoses thyroïdiennes ? Ann. Méd. Psychol. 1970, 2, n° 2, 246-256.

- Lemperière (T.) et Lajeunesse (S.) : Psychoses puerpérales - La revue Praticien 1967, 17, n° 12, 1780.

- Lingjoerde (P.) and Bredlaned (R.) : Hyper estrogenic cyclic psychoses - Acta Psych. et Neurol. Scand° 1954 - 29 - 355-365.

- Linquette (M.), Graux (P.) et Gérard (A.) : Les troubles psychiques au cours des hypercerticismes non thérapeutiques - Aun. Soc. d'Endocrinol. Janvier Mard 1960, 1,n° 1.

- Logothentis (J.) : Psychotic behaviour as the initial indication of adult myxoedèma - J. Neur. Ment. Dis. 1963 - 136 - n° 6, 561-568.

- Loo (P.) : Faux syndromes endocriniens au cours des états névrotiques - Rev. Med. Franc. nov. 1959.

- Loo (P.), Parry (J.), Saba (S.) et Loo (H.) : Etude de la fonction thyroïdienne par le réflexogramme en milieu psychiatrique -Ann. Méd. Psychol. 1967, 1, n° 3, 409-413.

- Maurice (W.L.) and Guze (S.B.) : Sexual Dysfunction and associated psychiatric disorders - Compreh. Psych; 1970, 11 , n°6, 539-543.

- Mason (J.W.) : A review of psycho endocrine research on the pituitary adrenal Cortical system - Psychosom. Medec. 1968. 30, n° 5, II, 576-607 et 666-681.

- Mendel et Perier : Myxoedème hypophysaire avec excitation psychique - Ann. Méd. Psych. 1960, 118, n° 1-2 - 288-291.

- Meyer - Bisch (R.) : La dépression en endocrinologie - Forme simple hypogonadique - Soc. Moreau de Tours 1962 - 4 - n°8, 26-34.

- Montaroni (M.) : Il profilo endocrinologico dell'ansio e della depressione - Il lav. Neuropsich. 1968 - 42, N°1 2 - 465-487.

- Netter (A.) et coll. : Etude biologique et histologique de deux nouveaux cas de pseudohermaphrodismes mâles - Ann. d'Endocrinol. 1957, 18, n° 6, 1013.

- Pascal (J.C.) : Les troubles psychiatriques de la ménopause Cahiers de l'Hôp. Henri Rouselle, 1967, n° 3, 3-11.

- Racamier (P.C.) : Psychoses de la puerpéralité - Persp. Psycho. 1963, n° 4, 31-42.

- Ramelli (E.) : Il dosaggio dei 17 CHT meutri total nelle malattie mentali - Rev. spec. di Fren. e Med. leg. delle Al Meute - 1959 - 38, n° 4, 1430, 1446

- Ranverel (G.), Marmié (D.), Koupernik (C.) : Les psychoses puerpérales : Encycl. Méd. Chir. Psych. 37660 A^{10}.

- Rémy (H.), Koupernik (C.) : Glandes sexuelles - Encycl. Méd. Chir. Psychiatrie - 37640 K^{10}.

- Smith (F.) et coll. : Excrétion of urinary corticoïds in mental patients - The journ. of New and Ment. Dis. 1956, 124, n° 4, 381-387.

- Soulairac (A.), Halpern (B.), Schaub (C.) et Morel (P.) : Hypoglycémies secondaires et troubles mentaux. Ann. Méd. Psych. 1960, n° 1-3, 528-535.

- Sutter (J.M.) : Les psychoses thyroïdiennes - Algérie Med. 1958, 62, n° 2, 225-239.

- Taban (C.) : Mélancolie et fonction cortico-surrénale - Thèse Médecine - Genève 1957.

- Taylor Segraves (R.) : Personality, Body build and adrenocortical activity - Brit. J. Psych. 1970 - 117, n& 539,405-411.

- Tretowan (W.) and coll. : Neuropsychiatric aspects of Cushing's syndrome - Arch. of New and Psych. 1952, 67 -283-309.

- Tusques (J.),Benoit (G.) et Ranson (J.) : Troubles mentaux et glandes sexuelles - Encycl. Méd. chir. Psychiatrie - 37640 I^{10}.

- Warot (P.) et Fossati (P.) : Psychoses et glandes endocrines. Rapport de psychiatrie présenté au congrès de psychiatrie et de neurologie - 59ème session - Montpellier 1961 - Masson édit. Paris 1961 - 135 p.

- Whybrow (P.C.), Prange (A.J.) and Tradway (C.R.) : Mental changes accompanying thyroïd gland dysfunction -Arch. Génér. Psych. 1969 - 20, n° 1, 48-63.

- Zylbelberg (G.) : Troubles psychiques au cours des hypercorticismes - Thèse Médecine Lille -1958.

B - Troubles métaboliques -

- Bouvet (M.) - Troubles du métabolisme azoté et lésions nerveuses, Paris, Vigot Frères, édit. 1939, 109 p.

- Baruk (H.) et Fabiani (M.) - Etude de l'ammoniémie au cours des psychoses périodiques -Ann. Méd. Psychol. 1962, t.1, n° 5, 971-972.

- Delay (J.), Deniker (P.) et Fourment (J.) : Déshydratation et délires aigus . Presse médicale, 1954, t. 62, n° 39,827-828.

- Delay (J.), Maillard (J.), Desclaux (P.) et Rouault de la Vigne A. : Délire aigu azotémique ; action de l'électrochoc ; constatation électro-encéphalographiques et neuro-chirurgicales. Ann. Méd. Psychol. 1945, t.II, n° 1, 77-80.

- Deniker (P.) et Fourment (J.) : Douze cas de psychoses aigues avec hypertonie plasmatique. Conséquences physiopathologiques de la déshydratation cellulaire. Ann. Méd. Psychol. 1953, T.II, N°1, 55-60.

-Berot (M.), Bernier (J.J.) Legrais (M.) et Pignard (P.) : Troubles du métabolisme azoté, Sem. Hôp. 1952, 28, n° 7, 255-266.

- Lemierre (A.), Delay (J.) et Tardieu (G.) : Azotémie et troubles psychiques. L'encéphalose azotémique. Presse médeicale 1941, t. 48, n° 50-51, 617-619.

- Lemierre (A.), Delay (J.) et Tardieu (G.) : Encéphalose azotémique et encéphalites psychosiquez aigües azotémiques. Presse Médicale, 1941, t. 48, n° 55-56, 689-691.

- Lemiere (A.) : Azotémie et troubles psychiques. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1923, t. 47, 1377-1382.

- Durghoulian (J.M.) : Azotémie et troubles mentaux - Ann. Méd. Psychol. 1971, t.1, 481-495.

C - Les oligophrénies -

La sclérose tubéreuse de Bourneville.

- Caron : Thèse Paris 1939.

- Kapp (J.P.), Paulson (G.W.) and Odom (G.L.) : Brain tumors with tuberous sclérosis. Journal of neurosurgery, 1967, 26, 191-202.

- Kissel (P.), Dureux (J.B.) et Schmitt (J.) : Les phacomatoses. Revue. Prat. 1962, 12,9,915-923.

- Kissel (P.), Dureux (J.B.) et Schmitt (J.) : La slérose tubéreuse de Bourneville. Encyclopédie médico-chirurgicale, 1963; 17165, C 10.

- Leroubellet (J.) : La sclérose tubéreuse de Bourneville - Rev. du prat. 1970, t XX, n° 28,4425-4436.

La maladie de Recklinghausen.

- Agostino (A.N.) D', Soule, A.H. and Miller R.H. : Primary malignant néoplasms of nerves (malignant nerilemomas) in patients without manifestations of multiple neurofrimomatosis (Von Recklinghausen's Disease). Cancer, 1963 a, 16, 1003-1014.

- Agostino (A.N.), D', Soule E.H. and Miller R.H. Sarcomas of the peripheral nerves and somatic soft tissues associated with multiple neurofribromatosis (Von Recklinghausen's Disease) Cancer, 1963 b, 16, 1015-1027.

- Ajuriaguerra (J.) de, David (M.) and Haguenau (F.) : Gliose méningo-cérébelleuse et maladie de Recklinghausen. Rev. Neurol. 1955, 93, 645-655.

- Barson (A.J.) and Cole (F.M.) : Neurofibromatosis with congenital malformation of the spinal cord. J. neurol. Neurosurg. Psychiat. 1967, 30,71-74.

- Bogaert (L. Van) : Les dysplasies à tendance blastomateuse, Traité de médecine, 1949, Paris, Masson et Cie, Ed. 16,77-116.

- Booth (A.E.) : Lateral thoracic meningocele. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1969, 32, 111-115.

- Canale (D.), Bebin (Y.) and Knighton R.S. : Neurologic manifestations of Von Recklinghausen's disease of the servous system. Conf. in Neurol. Basel, 1964, 24,359,403.

- Castaigne (P.) Escourolle (R.) et Poirier (J.) ; L'apport de la microscopie électronique à la connaissance des tumeurs du système nerveux. Zukunft der Neurologie, 1967, 101, 118-132

- David (M.), Hecaen (H.) et Bonis (A.) : Tumeurs du système nerveux central et maladie de Recklinghausen. Sema. Hôp. Paris Ann. chirurgie, 1956, 32, C, 335-354.

- Delarue (J.) Monsaigeon (A.) et Haguenau (F.) : Les schwannomes malins. Evolution clinique et critères histologiques. Presse Méd. 1949, 943-945.

- Garcin (R.), Lapresle (J.) et Retif (J.) : Neurofibromatose diffuse du système nerveux avec multiples neurinomes dans les racines, neurinomes infiltrants dans la moelle et surtout neurinomatose péri-médullaire en coulée dans les espaces sous-arachnoïdiens : associations d'une syringomyélie et d'une myélomalacie. Rev. Neurol. 1962,106,266-277.

- Guillain (G.) Bertrand (I.) et Gruner (J.) : les gliomes infiltrés du tronc cérébral. Paris, Masson et Cie, 1945.

- Hoeve (J. van der) : Les phacomatoses de Bourneville, de Recklinghausen et de von Hippel Lindau. L. Belge Neurol. Psychiat. 1933, 33, 752-762.

- Masson (P.) : Tumeurs humaines. Histologie, diagnostic et techniques. Tumeurs des nerfs, Paris 2è éd. Maloine Edit. 1956, 921-977.

- Michaux (L.) et Feld (M.) : Les phacomatoses cérébrales, Paris, S.P.E.I. 1963.

- Miles (J.) Pennybacker J. and Sheldon Ph. Int rathoracic meningocele Ots development and association with neurofibro-

matosis. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1969, 32, 99-110.

- Moyes (P.D.) : Familial bilateral acoustic neuroma affecting 14 members from four generations. J. Neurosurg. 1968, 29, 78-82.

- Pearce (J.) : The central nervous system pathology in multiple neuro-fibromatosis. Neurology, 1967, 17, 691-697.

- Poirier (J.G.) : Contribution à l étude histologique et ultra-structurale des neurofibromes de la maladie de Recklinghausen. Thèse de Médecine, Paris, 1966.

- Poirier (J.) et Escourolle (R.) : Ultrastructure des neurinormes de l'acoustique. Zeitschrift für microscopisch anatomiche Forschung's, 1967, 76, 509-529.

- Poirier (J.), Escourolle (R.) et Castaigne (P.) : Les neurofibromes de la maladie de Recklinghausen. Etude ultrastructurale et place nosologique par rapport aux neurinomes. Acta Neuropath. 1968, 10, 279-294.

- Recondo (J; de) : Aspects neurologiques de la maladie de Von Recklinghausen - Rev. du Prat., nov. 1970, t XX, n&28, 4385-4406.

- Recondo (J; de) and Haguenau (M.) : Neuropathologic Survey of Phacomatosis and Allied Disorders. Handbook of Clinical Neurology, tome 27, (sous presse)

- Reese (A.B.) : Tumors of the eye, 1963, Harper et Row Pub. NY.

- Rodriguez (H.A.) and Berthrong N. : Multiple intracranial tumors in Von Recklinghausen's, neuro-fibromatosis. Arch. Neurol. 1966, 14,467-475.

- Russel (D.S.) and Rubinstein (L.J.) : Pathology of tumors of the nervous system. 1959 et 1963. Edward Arnold LTD London.

- Schmitt Jean : Les formes viscérales des phacomatoses. 1959. Paris, J. Doin et Cie.

- Stout (A.P.) : Tumors of the peripheral nervous system. Atlas of tumor Pathology, 1949, Section II, fascicule 5, Armed Forces Institue of Pathology Washington.

- Stout (A.P.) : The malignant tumors of the peripheral nerves. Amer. J. Cancer, 1935, 25, 1-36.

- Zimmer (L.) : La diathèse néoplasique dans le système nerveux La neurofibromatose, ses formes héréditaires et familiales. 1936. Paris, Le François.

La maladie de Sturge-Weber.

- Alexander (G.) and Norman (R.) : The Sturge-Weber syndrome, 1960, 1 vol. 95 p. J.Wright, édi.Bristol.

- Danis (P.) : Aspects ophtalmologiques des angiomatoses du système nerveux. Acta Neurol. Psychiat. Belg. 1950, 50, II, 615-652.

- Hayward (M.) and Bower (B.) : The Chromosomal constitution of the Sturge-Weber syndrome. Lancet, 1961, 1, 558-559.

- King (G.) et Schwarz (G.) : Sturge-Weber syndrome, Arch. Int. Méd. 1954, 94, 5, 743-758.

- Masson(M.) : La maladie de Sturge-Weber - Rev. du Prat. nov. 1970, t XX, n° 28, 4455-4461.

- Nellhaus(G.),Haberland (C.) and Hill (B.) : Sturge-Weber disease with bilateral intra-cranial. Calcifications at birth and anusual pathological findiggs. Acta Neurol. Scand. 1967, 43, 3, 314-347.

- Peterman (A.) Hayles (A.), Dockerty (M.) and Love (J.) : Encephalotrigeminal angiomatose. Clinical study of thirty five cases. J.A.M.A. 1958, 163, 18, 2168-2176.

- Vohlwill (F.) and Yakovlev (P.) : Histopathology of meningofacial angiomatoses. Report of four cases. J. Neuropath. Exper-Neurology, 1957, 16, 3, 341-364.

La maladie de Von Hippel-Lindau.

- David (M.), Messimy (R.) Sachs (M.) et Chedru (F.) : Heman gioblastomes cérébelleux et compression médullaire. Presse Méd. 1968, 76, 51, 2413-2416.

- Djindjian (R.) : A propos de 15 cas d'angioréticulomes

du œrvelet. Presse méd. 1963, 71, 20,1028-1030.

- François (J.) : Les manifestations oculaires des phacomatoses. In Michaux L. et Feld M. : Les phacomatoses cérébrales. Paris S.P.E.I. 1963, 111-206.

- Escourolle (R.) et Poirier (J.) : La maladie de Von Hippel Lindau. Rev. du prat. Nov. 1970, t XX, n° 28, 4439-4452.

- Goizet (F.) : Les angioréticulomes cérébraux. A propos de deux observations. Thèse Bordeaux Livourne, Ottaviani, 1965.

- Hippel (E. Von) : Uber eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut, Ber uber die 31' vers. Ophtalm. Gesell. Heidelberg, 1903, 199-207.

- Kissel (P.), Dureux (J.B.) et Schmitt (J.) : Sclérose tubéreuse. Angiomatoses neurocutanées. Encyclopédie médico-chirugicale, 1963, 17, 165 C 10.

- Kissel (P.) et Schmitt (J.) : Les formes viscérales de phacomatoses. In Michaux L. et Feld M. : Les phacomatoses cérébrales. Paris S.P.E.I. 1963, 221-253.

- Leculier (P.) : Contribution à l'édude des formes familiales de la maladie de Von Hippel-Lindau. Thèse de Médecine, Paris 1966.

- Lindau (A.) : Studien uber kleinhirncystem bau, pathogenese und Beziehumgeir zur angiomatosis retinal. Acta Path. Microbiol. Scand. Supp. 1, 128, 1926.

- Mawas (J.) L'angiomatose kystique de la rétine. Presse méd. 1931, 53, 985-987.

- Olivecrona (H.) : The cerebellar angioreticulomas. J. Neurosurg. 1952, 9, 317-330.

- Paillas (J.E.), Combalbert (A.) et Lavieille (J.) : Angioréticulomes du cervelet. Presse méd. 1966, 74, 10, 497-502.

- Paillas (J.E.), Boudouresques (J.), Combalbert (A.), Bérard (M.) et Salamon (G.) : Angioréticulomes de la moëlle cervicale. Trois observations, Presse méd. 1968, 76, 18, 8 47-850.

- Pluvinage (R.) : Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau, 1954, Paris, Masson.

- Poirier (J.) : Contribution à l'étude au microscope électronique des tumeurs dites vasculaires du système nerveux chez l'homme. Thèse Sciences. Troisième cycle. Paris, juin 1968.

- Roussy (G.) et Oberling (Ch) : Les tumeurs angiomateuses des centres nerveux, Presse méd. 1930, 38, 11, 179-185.

- Sachs (M.), Rancurel (G.), Escourolle (R.) et Poirier (J.) : Maladie de Von Hippel-Lindau, Hémangioblastomes medullaires simulant une malformation artério-veineuse. Neurochirurgie, 1969, 15, 7, 575-582.

Oligophrénies dysmétaboliques.

- L'ensemble de la bibliographie se trouve dans l'ouvrage : "Les maladies métaboliques des acides aminés avec arriération mentale". Mozziconacci (P.), Boisse (J.), Lemonnier (A.), Charpentier (C.) - L'expansion, Ed. Paris, 1968.

- Charpentier (C.), Lemonnier (A.) : Les prélèvements sur papier dans le dépistage et la confirmation de certaines anomalies du métabolisme des acides aminés. Ann. Bio. Clin. 1969, 27, 5-6, 297-323.

- Barbesier (J.), Boisse (J.), Charpentier (C.), Lemonnier (A.) Mozziconacci (P.) : Le dépistage de masse de la phénylcétonurie La presse médicale 1969, 77, 1279-1282.

- Barbesier (J.), Boisse (J.), Charpentier (C.), Lemonnier (A.) Mozziconacci (P.), Saudubray (J.M.) : Bilan d'un centre de dépistage de la phénylcétonurie, Evian, France, Octobre 1967, Juillet 1970. Communication au 2ème congrès de l'Association Internationale pour l'Etude Scientifique de l'Arriération Mentale. Varsovie août-septembre 1970.

D - Les porphyries.

- Samson (M.) : accidents nerveux des porphyries aigues. Rev. Praticien 1968, XVIII, n° 18, 2713-2722.

- Mahood (W.H.) et Killongh (J.M.) : Acut. intermittent porphyria - Annals of Internal médecine - 1966, 64, n° 2, 259-267.

- Lapresle (J.) : Traitement de la porphyrie aigue intermittente. Les cahiers de médecine des Hôpitaux de Paris, 1968, n° 2, 179-184.